UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1931 — N° 24

Formes Cliniques des Abcès Encéphaliques d'Origine Otitique

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 6 Juillet 1931

PAR

GUEDJ Armand

né le 22 Octobre 1902 à Constantine

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT, Professeur de pathologie générale et de pathologie médicale	*Président*
H. ABOULKER, Chargé de cours de clinique oto-rhino laryngologique	*Juges*
FERRARI, agrégé (chirurgie)	
MOGGI, agrégé (chirurgie)	

ALGER - IMP. FERRARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536512_0055

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1931 — N° 24

Formes Cliniques des Abcès Encéphaliques d'Origine Otitique

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 6 Juillet 1931

PAR

GUEDJ Armand

né le 22 Octobre 1902 à Constantine

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT, Professeur de pathologie générale et de pathologie médicale..... *Président*

H. ABOULKER, Chargé de cours de clinique oto-rhino laryngologique.....

FERRARI, agrégé (chirurgie)..... *Juges*

MOGGI, agrégé (chirurgie).....

ALGER - IMP. FERRARIS

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. LEBLANC (✲, ⚚, I. ⚕).
DOYEN HONORAIRE	HERAIL (✲, I. ⚕).
ASSESSEUR	GILLOT (I. ⚕).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, I. ⚕).
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. ⚕).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✲, ⚚, I, O)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (✲, ⚚, I. O)
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge	LAFFONT (✲, ⚚, I. ⚕).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (⚚, I. ⚕).
Clinique médicale	AUBRY (✲, ⚚, I. ⚱).
Histologie et Embryologie	WEBER (✲, ⚚, I. ⚕)
Anatomie pathologique	POUJOL (I. O).
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (✲, I. ⚕).
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. ✲, O. ⚚, I. ⚕).
Physiologie	TOURNADE (O. ✲, ⚚, I, ⚕).
Pharmacie	MUSSO (I. ⚕).
Médecine légale	GIRAUD (O ✲, ⚚, I. O)
Anatomie	LEBLANC (✲, ⚚, I. ⚕).
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (✲, I. O).
Physique médicale	PORTES (✲, ⚚, I. ⚕).
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (✲, ⚚, I. ⚕).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (⚚, A. ⚕).
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. ⚕).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A. ⚱).
Pathologie générale et pathologie médicale	POROT (A. ⚱).
Thérapeutique	LEBON (✲, ⚚, A. ⚱).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER, agrégé (⚚) Histologie

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✲, I. ⚕). HERAIL (✲, I. ⚕). VINCENT (✲, I. ⚕).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM. FUSTER (✲, ⚚, I. ⚕).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ABOULKER (✲, ⚚).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. DUBOUCHER (I. O) FERRARI (I. ⚕). MOGGI (✲).
Médecine	N.... N....
Physiologie	HERMANN (⚚, A. ⚕).
Anatomie	RIBET (⚚, A. ⚱).
Chimie médicale	N...
Obstétrique	HOUEL (✲, ⚚, A. ⚕).
Histologie	N...
Histoire naturelle pharmaceutique	N...

R.UN... BIBLIO... LEIDEN

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A mon Cousin LUCIEN GUEDJ
Tué à l'ennemi à l'âge de 22 ans
(*In memoriam.*)

A mon Cousin PIERRE TOUBIANA
Brillant journaliste décédé à 32 ans des suites
de ses blessures
(*In memoriam.*)

A MA MERE, A MON PERE

que j'unis dans une tendre et inaltérable affection et dont la vie fut toute de sacrifice.

A mes Sœurs YVONNE et MADELEINE

A mes Frères GEORGES et GILBERT

A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur HENRI ABOULKER

Chirurgien spécialiste des hôpitaux

Chargé de cours de clinique oto-rhino-laryngologique

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a inspiré le sujet de notre thèse.

Nous n'oublierons jamais la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée. En voulant bien nous considérer comme son élève, il montrait ainsi l'intérêt qu'il nous portait.

A cette marque de confiance qu'il nous a donnée s'ajoute la dette de reconnaissance que nous avons contractée vis-à-vis de lui et qui ne pourra jamais s'éteindre.

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur POROT

Professeur de pathologie générale

et de pathologie médicale

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a toujours réservé le plus sympathique accueil. Notre reconnaissance est d'autant plus vive qu'il nous fait le grand honneur de présider notre thèse.

Nous gardons de ses belles leçons de neuro-psychiâtrie et de pathologie générale le plus profond souvenir.

Hommage de profond respect et de reconnaissance.

A nos Juges

Monsieur le Docteur FERRARI

Professeur agrégé de pathologie externe

Hommage respectueux.

Monsieur le Docteur MOGGI

Professeur agrégé de pathologie externe

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur CHARLES ABOULKER

Chirurgien des hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Hommage reconnaissant.

A Monsieur le Docteur BENHAMOU

Médecin des hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur A. BADAROUX

Ancien chef de clinique oto-rhino-laryngologique

Il n'a épargné ni son temps, ni ses précieux conseils pour nous aider à l'élaboration de notre travail.

Qu'il veuille bien recevoir ici le témoignage d'une vieille et solide amitié.

A Monsieur le Docteur A. GOZLAND

Chef de clinique oto-rhino-laryngologique

en toute respectueuse amitié.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE

A Monsieur le Docteur MORALI

Témoignage de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur A. LE CHAUX
Ancien interne des hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

A mon ami le Docteur NOUCHY

A TOUS MES AMIS

Je dédie cette thèse.

Introduction

Durant notre séjour dans le service de notre Maître, M. le Docteur H. ABOULKER, nous avons eu l'occasion d'observer un nombre important de complications intra-durales d'origine otitique. C'est alors que, vivement intéressé à cette question si passionnante des suppurations encéphaliques, nous avons entrepris sur les conseils de notre Maître d'en faire le sujet de notre travail inaugural.

Les méthodes classiques nous semblent insuffisantes pour affirmer un diagnostic précoce et poser une indication opératoire précise : tel malade, en effet, « cloué au lit », qui présentant un syndrome complet d'hypertension crânienne avec signes de suppuration et de localisation, paraissait à la faveur des notions classiques atteint d'un abcès encéphalique, guérissait facilement ; tel autre, au contraire, otorrhéïque ancien, « venant à la consultation du service », se plaignant de céphalée, était atteint de suppuration cérébrale.

C'est que la symptomatologie des complications intra-durales est bien différente de « *celle que nous sommes accoutumés de lui attribuer sur la foi de nos livres... Il y a loin de la réalité clinique à la symptomatologie livresque* » (H. ABOULKER). Nous avons pensé qu'il serait préférable et plus conforme à la réalité clinique d'essayer de décrire les faits tels qu'ils se présentent au clinicien ; en d'autres termes, un malade étant atteint d'abcès cérébral, comment se présentera-t-il au praticien, où le praticien le rencontrera-t-il et par quel syndrome spécifique ou commun à de multiples affections peut-il se manifester ? C'est ainsi que nous envisagerons la physionomie de cette redoutable affection aussi bien

chez le malade qui aura la symptomatologie la plus fruste, que chez celui qui accusera les symptômes les plus bruyants, les plus variés.

C'est ce cadre vivant, réel, destiné à frapper l'attention du praticien, qui servira à établir notre classification ; la prédominance de tel ou tel symptôme de valeur nous permettra de décrire certaines formes cliniques. En définitif, nous nous proposons de faire une classification basée uniquement sur l'examen clinique, alors que jusqu'à ce jour on a fait différentes classifications basées sur l'acte opératoire ou sur l'autopsie, « sur le vif ou le mort ».

La question étant ainsi posée, nous envisagerons le diagnostic différentiel de l'abcès, surtout avec la mastoïdite, la labyrinthite, la phlébite, l'abcès extradural, toutes affections « parasitaires » plus fréquentes que la méningite hypertensive et l'abcès méningé.

Nous traiterons d'autre part du diagnostic de l'abcès à sa période ambulatoire, l'idée dominante de notre travail étant d'amener le praticien à observer, à dépister l'abcès à sa période de « l'abcès debout », phase qui est soit brève, soit extrêmement prolongée, et commune à toutes les formes cliniques des suppurations encéphaliques. En effet, si d'une manière générale pour toute affection il est utile de faire un diagnostic précoce, pour l'abcès qui constitue une menace permanente d'encéphalite diffuse et de méningite, il faut tendre le plus possible à dépister les symptômes les plus frustes. C'est alors que, pour concilier les difficultés du diagnostic qui restent parfois insurmontables et la nécessité d'un traitement chirurgical précoce et le moins dangereux possible, nous ferons appel à la méthode générale de diagnostic et de traitement de toutes les complications intra-crâniennes, due à notre Maître.

Nous l'exposerons au gré des circonstances et nous dirons pour quelles raisons il faut proscrire définitivement l'exploration chirurgicale classique réalisée par voie mastoïdienne sans ouverture de la dure-mère.

Les considérations qui précèdent nous paraissent suffisamment justifier le présent travail.

Historique

Les abcès encéphaliques ont été étudiés de longue date.

HIPPOCRATE, le premier, les avait déjà signalés. Leurs rapports avec les suppurations auriculaires étaient connus d'AVICENNES et de MORGAGNI.

Ce n'est que depuis le siècle dernier que cette affection a fait l'objet de nombreux travaux. Les premières bonnes descriptions cliniques sont dues à des médecins : LEBERT d'abord, puis BIERMER, ANDRAL, GRIESINGER, HUGUENIN. Plus tard, avec les progrès de la chirurgie crânienne, la question a retenu l'attention de nombreux chirurgiens : MAC EWEN (1880), BERGMANN, BERGER, TUFFIER, BROCCA, MAUBRAC et de MARTEL.

C'est alors que commence la période chirurgicale de l'otologie ; les complications des otites passent à juste titre dans le domaine de la spécialité. C'est ainsi que la question a parcouru un pas décisif grâce aux travaux de nombreux oto-rhino-laryngologistes : BOURGEOIS en 1902, WICART en 1906, MOURE et BRINDEL en 1908, BALDENWECK en 1909, donnent une revue d'ensemble de la question. COMBIER en 1911, SEBILEAU en 1913, LERMOYEZ, MOULONGUET en 1914, KORNER, GIBERT et DESCOMPS, Fernand LEMAITRE, PORTMANN, THOMAS, ont tour à tour traité la physionomie particulière de cette affection. Ces auteurs paraissent avoir envisagé le problème clinique et diagnostique surtout à la période d'état.

Notre Maître, qui a insisté sur le caractère fruste de l'abcès encéphalique, est le premier auteur qui a envisagé le diagnostic différentiel avec la méningite hypertensive, qui est l'affection la plus souvent confondue avec l'abcès ; diagnostic que les auteurs avaient jugé jusqu'ici impossible avec l'aide de la seule clinique.

Par ailleurs, les ouvrages classiques que nous avons consultés, ne consacrent que quelques lignes au chapitre des formes cliniques et n'en donnent qu'un aperçu très bref et incomplet ; ils paraissent surtout avoir envisagé l'abcès du point de vue de son siège ; nous verrons ce qu'il faut penser de la fréquence des signes de localisation (1). EAGLETON traite la question du point de vue chirurgical, il décrit deux formes d'abcès : 1° l'abcès chronique (l'abcès intra-cérébral avec coque, abcès sans membrane limitante, abcès intra-cérébral adjacent avec coque, abcès méningé) ; 2° l'abcès aigu (l'abcès intra-cérébral sans membrane limitante, abcès méningo-cérébral, abcès méningé).

Le professeur Jean PICQUET (2) a cru devoir individualiser trois types anatomo-cliniques : l'abcès collecté unique, l'encéphalite diffuse non suppurée, l'encéphalite diffuse suppurée.

Ces classifications n'ont le mérite que d'être basées sur l'acte opératoire ou l'autopsie, sur le « vif ou le mort ». Le diagnostic de ces formes ne saurait être posé au lit du malade, il ne peut être fait le plus souvent qu'au moment de l'acte opératoire ou au cours de l'autopsie.

---

(1) EAGLETON : Abcès de l'encéphale.

(2) Jean PICQUET, *Presse Médicale*, 31 janvier 1931.

Formes Cliniques des Abcès Encéphaliques

L'abcès encéphalique d'origine otitique peut se traduire par les symptômes les plus variés, si bien que le nombre de ses formes cliniques pourrait être multiplié à l'infini. On peut dire cependant, sans crainte de trop schématiser, que l'abcès cérébral ou cérébelleux évolue tantôt rapidement avec un cortège bruyant de symptômes infectieux, tantôt au contraire très lentement, dans un silence symptomatique presque complet.

L'abcès encéphalique se présente, en effet, sous deux formes :

A) *L'abcès couché.* — Le malade, alité, souffre de la tête, vomit, est profondément obnubilé, avec une température peu élevée ou inférieure à la normale, un pouls nettement ralenti. Les otologistes connaissent ce tableau et ne méconnaissent pas ce diagnostic.

B) *L'abcès debout.* — L'abcès de la rue, l'abcès ambulatoire, c'est l'abcès le plus fréquent.

Voici, sous une forme résumée, les différentes formes cliniques de l'abcès encéphalique.

Tableau Synoptique

A) Formes Evolutives Aiguës ou Subaiguës (L'Abcès "Couché")

- I) - Formes évolutives aiguës (à symptomatologie diffuse)
  - A) Forme Septicémique
  - B) Forme Méningée
- II) - Formes évolutives subaiguës (à symptomatologie focale ou régionale)
  - A) Formes Cérébrales
    - Forme aphasique
    - Forme hémianopsique
    - Forme hémiplégique
  - B) Formes Cérébelleuses
    - Syndrome cérébello-vestibulaire
    - Syndrome cérébelleux pur
    - Syndrome cérébelleux associé à des troubles à distance
  - C) Formes Associées
    - Abcès et méningite
    - Abcès et phlébite
    - Formes associées cérébro-cérébelleuses

B) Formes Latentes.... Ambulatoires (L'Abcès "Debout")

I) Formes avec obnubilation intellectuelle et céphalée

II) Formes délirantes... confusionnelles

Formes Évolutives aiguës ou Subaiguës

(L'Abcès Couché)

I. - Formes Évolutives Aiguës

(A Symptomatologie diffuse)

La phase de début des abcès encéphaliques est parfois lente, progressive, très discrète, pouvant même échapper à l'observation, ou bien elle peut n'être qu'ébauchée, marquée seulement par un malaise vague, une fièvre modérée, des vertiges, de la céphalée, un peu de délire, des vomissements ; d'autres fois, elle s'annonce par des phénomènes infectieux aigus, d'apparence assez analogue à une méningite.

C'est ainsi qu'au cours d'une oto-mastoïdite avérée ou méconnue, en même temps que l'écoulement cesse brusquement ou bien que l'otalgie s'exagère, le malade est pris soudainement de fièvre ; la température est à 40°. L'état fébrile se complète de vomissements, de délire ou de subdélire avec céphalée intense. On observe aussi des vertiges, des phénomènes méningés (Kernig, raideur de la nuque, modifications des pupilles, troubles vaso-moteurs), surtout des troubles moteurs à forme d'hémi ou de monoparésies, des modifications des réflexes ; on peut même voir l'abcès débuter par une bouffée d'agitation délirante aiguë, avec ou sans paraphasie (Porot). Au milieu de toutes ces manifestations bruyantes, le pouls et la respiration peuvent rester calmes, réguliers et même ralentis.

On conçoit aisément la valeur diagnostique d'un tel symptôme, alors que tout nous incite à méconnaître l'origine encéphalique du tableau clinique.

Cette phase initiale dure en moyenne de quatre à cinq jours, elle peut cependant se prolonger plus longtemps et atteindre jusqu'à trois semaines, puis

elle fait place à une période de rémission plus ou moins nette ; le complexe clinique s'efface, encore que souvent les lésions laissent persister une céphalée vive et quelques troubles moteurs, qui dénoteront l'évolution chronique du processus suppuré encéphalique.

Comme nous l'avons précédemment vu, la phase initiale peut être très accusée et entraîner la mort en quelques jours, ou bien se prolonger durant quelques semaines. Dans cette dernière éventualité, l'abcès encéphalique se manifeste soit sous l'aspect de réaction d'excitation, soit sous l'aspect de réaction d'inhibition. On distinguera alors deux formes cliniques différentes : forme septicémique, forme méningée.

A. — Forme Septicémique

Le malade est manifestement en proie à une infection, la fièvre est élevée, les troubles digestifs très prononcés (inappétence, langue saburrale, vomissements). La céphalée intense, la prostration, la stupeur complètent ce tableau qui simule à s'y méprendre un état typhoïde vrai. Seuls de tous ces signes, la dissociation du pouls et de la température, l'apparition de signes neurologiques discrets de localisation, dénotent la part encéphalique du processus infectieux, encore que la notion de l'existence d'une otorrhée, la constatation d'une réaction mastoïdienne, nous aura précédemment mis en éveil.

Au point de vue clinique le problème diagnostique se pose de deux façons : tantôt le malade est atteint d'une otorrhée dont il signale l'existence ou qui est apparente au simple examen ; ou bien, au contraire, il s'agit d'une otite peu prononcée ou méconnue.

Dans la première éventualité, heureusement la plus fréquente, il s'agit d'une otite compliquée et la difficulté consiste à reconnaître la nature de la complication. Dans l'autre circonstance, l'erreur est inévitable ; on pense à la fièvre typhoïde, à bien d'autres affections septicémiques ; la suppuration encéphalique passe alors généralement inaperçue.

B. — Forme Méningée

La forme méningitique s'observe plus fréquemment. Les phénomènes de réaction corticale et méningée prédominent, sans qu'il y ait cependant méningite associée.

Les signes neurologiques sont ici très intenses, attirant de suite l'attention du côté du cerveau et des méninges. La céphalée est violente, la constipation opiniâtre, les vomissements fréquents. La constatation de troubles pupillaires, la raideur de la nuque, imposent invinciblement le diagnostic de méningite aiguë ou de méningite tuberculeuse. Seuls le pouls et la respiration restent calmes au milieu de ce tableau si bruyant. Le praticien, mis en éveil, essaiera alors de découvrir les signes qui traduisent d'une lésion plus profonde de l'encéphale. C'est ainsi que les phénomènes paralytiques sont toujours localisés du côté opposé à l'otorrhée et ne revêtent jamais le caractère diffus des troubles moteurs survenus au cours des méningites aiguës. Le Kernig est peu prononcé ; il existe le plus souvent de la difficulté à s'asseoir, des douleurs dans le dos ; le malade n'a pas de raideur intense de la nuque, mais une simple contraction de défense ayant pour but d'éviter des paroxysmes douloureux, consécutifs à tout mouvement brusque de la tête ; le pouls est plutôt accéléré et la respiration irrégulière dans la méningite.

Cependant le diagnostic reste parfois hésitant, d'autant plus que ces deux affections peuvent être associées ; seule alors l'évolution viendra mettre un terme à notre hésitation. L'observation que nous rapportons à la fin de ce chapitre est, à cet égard, particulièrement démonstrative. A tel symptôme méningé caractérisé, succédera par la suite un état de prostration avec obnubilation psychique qui, joint à un pouls ralenti, à d'autres signes d'hypertension intracrânienne, à tel ou tel symptôme de localisation (à une monoparésie brachiale, faciale), permettra de distinguer cet état méningé symptomatique d'une atteinte cérébrale, d'une méningite aiguë ; encore qu'en présence de tout syndrome méningé apparaissant chez un otorrhéïque, il est de bonne règle clinique de penser à l'existence possible d'une affection intra-durale et de pratiquer dans les cas douteux, une intervention exploratrice des méninges et de l'encéphale, après évidement pétro-mastoïdien élargi.

OBSERVATION I (résumée)

Recueillie *in* Eagleton (abcès de l'encéphale)

Abcès aigu adjacent du lobe temporo-sphénoïdal

Mme H..., affection de l'oreille moyenne, sans écoulement depuis deux semaines.

Histoire actuelle. — Quatorze jours auparavant la malade a eu brusquement une douleur violente dans l'oreille droite accompagnée d'un frisson. *Pas d'écoulement.* La douleur dura vingt-quatre heures, puis s'arrêta. La température à 38°9 environ. Quelques jours plus tard, température oscillant entre 38°9 et 40°6, respiration de 32 à 36 ; douleur à la partie postérieure de la tête, récidivante et persistante. On avait diagnostiqué une congestion du poumon, quoi qu'il n'y ait pas de toux.

Quelques jours avant l'examen, il y eut des symptômes mentaux ; *pouls lent ;* la malade délire par moment, à d'au-

tres instants elle est plus ou moins léthargique ; la température est normale. Pas de vomissements, mais des nausées à un moment qu'on attribue à la présence de fumée de tabac dans la chambre. Pas de vertiges, température irrégulière, oscillant de la normale à 39°4.

Examen au 14e jour de la maladie. — La malade plus ou moins léthargique, peut se réveiller et répondre convenablement aux questions ; il semble qu'elle réponde trop bien ; malgré qu'elle tienne ses yeux fermés elle est consciente de tout ce qui se passe autour d'elle. La marge du disque optique droit est légèrement indistincte, les veines sont également pléthoriques. Entend bien avec les deux oreilles.

Légère faiblesse du bras gauche qui apparaît pour la première fois à l'examen. Haleine fétide. La muqueuse de la bouche est tuméfiée. *Pas de Kernig, pas de Babinski.* La température, qui ces derniers jours oscillait de la normale à 38°3, monte brusquement à 39°4 ; léger frisson. La ponction lombaire donne une numération cellulaire élevée ; pas de microbes.

Deux jours plus tard. — Dans un coma profond ; ne peut être réveillée ; paralysie incomplète du bras gauche. Pendant les deux derniers jours, quelques secousses et arrêts respiratoires.

Opération au 16e jour de la maladie. — Comme il subsistait un certain doute au sujet d'une encéphalie léthargique ou d'un abcès cérébral, les seuls symptômes otiques déclarés ayant été de la douleur depuis les dernières vingt-quatre heures sans aucun écoulement, on se décide à explorer en premier lieu la mastoïde, se réservant, si on trouve des signes suspects, d'explorer alors le cerveau. L'antre mastoïdien et quelques cellules contenaient des granulations et quelques gouttes de pus (frottis et culture des cellules et de l'antre négatifs).

A travers un champ aseptique au-dessus de la mastoïde et de l'oreille, l'os au-dessous du muscle temporal et sur l'écaille du temporal est enlevé et la dure-mère exposée sur une étendue de deux pouces de longueur et un pouce et demi de largeur. Un petit orifice à travers la dure-mère ne révèle pas de pus dans ou sur le cerveau. Une ponction à travers l'orifice avec une aiguille hypodermique à une profondeur d'un pouce de l'écorce, donne issue à du pus

fluide. Par suite du petit calibre de l'aiguille l'écoulement est très lent et s'arrête bientôt complètement. L'aiguille est laissée en place et maintenue par des nombreux tampons de coton humide groupés en pyramide autour d'elle. Le muscle et la peau sont suturés de part et d'autre de cette pyramide.

Au début de l'opération la pression sanguine était à 170, elle monta à 190 pour tomber immédiatement à 155 à la suite de l'évacuation partielle de l'abcès. La culture du pus du cerveau révéla du streptocoque.

Deux jours après l'opération la malade a repris conscience, elle reconnaît les objets et parle, mais reste toujours très léthargique. Le bras gauche et la jambe gauche sont presque complètement paralysés. Léger œdème papillaire des deux yeux. Pas de drainage par l'aiguille, mais drainage considérable au-dessus et autour d'elle, comme s'il y avait eu un écoulement pendant quelque temps, qui se serait arrêté ensuite. En passant un mandrin par l'aiguille on ne trouve pas de pus. La malade s'améliore progresssivement. Les doigts de la main gauche et les orteils du pied gauche bougent pour la première fois depuis plusieurs jours.

Histoire consécutive. — Pendant le traitement consécutif de l'abcès on l'a perdu deux fois et on l'a retrouvé parce qu'il s'était à nouveau rempli de pus. Un drain plus considérable fut finalement placé correctement dans la cavité de l'abcès. L'œdème papillaire persista au delà de six semaines après l'opération. Enfin la malade guérit complètement.

OBSERVATION II

Gros abcès temporo-sphénoïdal consécutif à une otite moyenne suppurée chronique ayant évolué sans aucun symptôme, sauf une hyperthermie marquée intermittente, par Robert Lewis, de New-York (*Medical Record*, 23 novembre 1912).

Fillette âgée de 8 ans, admise le 25 décembre 1909 au New-York Eye and Ear Hospital pour de violentes douleurs dans l'oreille droite, accompagnées de céphalées et datant de trois jours. Deux ans auparavant, scarlatine compliquée d'une suppuration de l'oreille droite. En mars 1909, ablation d'un polype de l'oreille, suivie d'un arrêt de l'écoulement ; en octobre de la même année, récidive de la suppuration

qui a cessé brusquement dix jours avant l'entrée à l'hôpital. L'examen ne révèle rien d'anormal dans les organes thoraciques et abdominaux, température 38°8 ; pouls 108. Conduit auditif externe sténosé à tel point qu'on ne peut voir le tympan. Apophyse mastoïde douloureuse à la pression ; signes évidents d'abcès sous-périosté.

Opération. — Evacuation de l'abcès sous-périosté. On constate la présence d'une perforation dans la corticale de la mastoïde. Ouverture de l'antre qui est rempli d'une masse cholestéatomateuse. Cure radicale. Pendant les huit premiers jours après l'opération, la température se maintient aux environs de 38°. Le 12e jour elle monte à 40°5 et se maintient à ce niveau pendant neuf jours consécutifs (jusqu'au 21e jour de l'opération). Du 21e au 24e, température normale variant entre 37° et 37°2. Dans la soirée de ce dernier, frisson, suivi d'une nouvelle ascension du thermomètre à 40°5.

Les docteurs Walter James et Walter Lester Carr, appelés en consultation, déclarent n'avoir trouvé aucune affection (à part l'affection otique) qui puisse expliquer ces changements dans la température. La petite malade n'avait pas de céphalées ; elle n'était ni assoupie, ni hébétée, mais par contre gaie et éveillée. Fond des yeux et réflexes normaux. Réaction de Widal négative. Pas de bacilles dans les selles ; le pus de l'oreille révèle une infection mixte. *Cependant, à deux reprises, on trouve le pouls plus lent qu'il ne devrait l'être en raison de la courbe thermique.* 18 janvier (24e jour après l'admission), légère céphalée. Aucun symptôme d'une lésion définie dans un organe quelconque.

L'examen de la plaie montra dans la partie postéro-supérieure de la cavité une petite zone de tissu osseux nécrosé. Agrandissement et curettage de la cavité dans la direction de la fosse moyenne. L'ablation d'une portion de l'os formant le plancher de cette dernière laisse échapper un flot de pus fétide. On agrandit l'ouverture dans l'os et l'on évacue plus d'une once de pus. La cavité abcédée s'étendait à une profondeur de deux pouces dans la substance cérébrale ; elle avait des parois bien organisées. Drainage, d'abord, à l'aide d'un tube, ensuite à la gaze. Guérison.

OBSERVATION III (résumée)

Recueillie *in* Eagleton (abcès de l'encéphale)

Forme méningée de l'abcès encéphalique

Histoire. — Transporté à l'hôpital se plaignant de violentes douleurs à l'oreille gauche. Il avait un écoulement des deux oreilles depuis des nombreuses années, mais depuis l'année précédente l'écoulement s'était arrêté à l'oreille droite ; il ne s'était pas arrêté à gauche. L'examen montra un labyrinthe mortifié. Les céphalées et les étourdissements disparurent progressivement et il fut évacué de l'hôpital. Il fut réadmis le même jour avec une température élevée. A ce moment on trouva une numération cellulaire élevée dans le liquide céphalo-rachidien ; le liquide était hypertendu et trouble. Leucocytes du sang : 13.000. *Il avait de la raideur de la nuque et présentait des symptômes de méningite. Cependant, à la surprise générale, ces symptômes disparurent* et il fut de nouveau évacué de l'hôpital.

Quatre mois après il revenait encore à l'hôpital. Son bras droit était de nouveau paralysé. Il avait une légère paralysie faciale du côté droit. Il n'avait pas « d'aphasie verbale », mais il avait une certaine difficulté de parole. Il a eu deux convulsions pendant la nuit de l'admission et il en a eu deux ou trois le jour précédent. Il était sourd de l'oreille gauche. Il pouvait marcher et n'avait pas de Romberg.

D'après l'observation du cas, il semblerait certain qu'il avait un abcès cérébral enkysté du lobe temporo-sphénoïdal, malgré qu'il fût difficile, avec une paralysie de la main droite et de la face chez un droitier, sans une « aphasie verbale », d'affirmer que l'abcès s'étendait en haut du tegmen par la voie ordinaire. Il était également certain que l'abcès était près de la surface à cause des convulsions. Pour cette même raison — à cause des convulsions — on jugea que c'était un abcès métastatique, l'auteur n'ayant jamais vu de convulsions chez un adulte, si ce n'est avec un abcès métastatique.

Opération. — Abcès extra-dural avec nécrose de la dure-mère et nécrose superficielle du cerveau. Guérison.

II. - Formes à Évolution Subaiguë

(A Symptomatologie Focale ou Régionale)

Les symptômes focaux peuvent revêtir parfois suffisamment d'importance pour justifier la description de formes neurologiques. Il est, en effet, certain que l'apparition d'un ou plusieurs symptômes de localisation, quand elle survient chez un otorrhéïque présentant par ailleurs de la céphalée et un syndrome d'asthénie, sera d'un grand secours. Elle permettra à la fois d'affirmer l'existence de l'abcès et de déterminer son siège.

Cependant, il ne faudrait pas accepter ces données sans quelques réserves, car souvent ces signes sont vagues, imprécis, d'interprétation difficile et soumis aux mêmes restrictions que tout ce qui touche aux localisations cérébrales. La valeur localisatrice de ces symptômes n'est pas égale. KORNER les divise, en effet, en quatre grands groupes suivant leur pathogénie :

1° Symptômes par altération directe de la substance cérébrale ; ceux-là seuls sont susceptibles de traduire fidèlement le siège de l'abcès. Malheureusement, ils sont rares. L'abcès otogène, dit WICART, est plutôt un abcès développé dans le cerveau qu'un abcès du cerveau à tendance envahissante et destructive.

2° En effet, la plupart des symptômes observés sont dus à l'action à distance de l'œdème inflammatoire circonvoisin, de la compression et de l'augmentation du liquide céphalo-rachidien. « L'abcès, quand il augmente de volume, peut en effet refouler les circonvolutions frontales et pariétales adjacen-

tes, comprimer la capsule interne et la paroi externe du ventricule ; la première circonvolution frontale peut être de même atteinte rapidement, mais si elle est refoulée et déprimée, elle n'est pas envahie. » (BADAROUX.) Ceci explique ces troubles fonctionnels passagers observés au cours du développement des abcès encéphaliques ; ceci explique encore pourquoi tous ces symptômes disparaissent parfois si rapidement après l'intervention, la ponction évacuatrice et même spontanément ; ceci explique surtout qu'ils ne peuvent avoir qu'une valeur localisatrice toute relative, puisque ce sont des phénomènes à distance. C'est ainsi que Léon MEYERS rapporte trois observations d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal avec troubles cérébelleux. En effet, le médecin ou le chirurgien ne considèrent que la topographie des lésions et sont souvent portés à y localiser impérativement la lésion ; si l'otologiste évite cette erreur, c'est qu'il n'oublie pas l'existence et la fréquence de ces phénomènes à distance. Ainsi il évitera d'aller ponctionner ou inciser le sommet d'une frontale ascendante, pour un malade atteint de monoplégie crurale qui guérit par simple ponction ventriculaire. Ainsi entendu, les phénomènes de localisation conservent une valeur clinique et thérapeutique de premier ordre.

Ces signes neurologiques traduisent une lésion à siège cérébral ou cérébelleux. Voyons quels sont les symptômes des collections cérébrales.

A. — Formes Cérébrales

Nous les étudierons par ordre de fréquence et, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, nous décrirons une forme aphasique, une forme hémianopsique et une forme hémiplégique.

Forme aphasique

L'aphasie est le syndrome focal le plus communément observé au cours des suppurations cérébrales. Schmiegelow donne vingt-trois cas d'aphasie sur 144 cas d'abcès encéphaliques, encore que seuls les abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche soient susceptibles de se traduire par un syndrome aphasique. Wittmak relate, cependant, le cas d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit, combiné d'aphasie chez un droitier.

Le syndrome aphasique peut se présenter à nous sous différents aspects : le plus souvent aphasie sensorielle dite de Wernicke, rarement sous forme d'aphasie totale ou aphasie de Brocca (anarthrie associée à de l'aphasie sensorielle).

L'aphasie de Wernicke résulte d'une lésion de la partie postérieure des deux premières circonvolutions frontales, de la circonvolution pariétale inférieure et de celle du pli courbe. S'agit-il de lésions corticales, d'aphasies nucléaires ou de lésions profondes, c'est-à-dire d'aphasies de conductibilité ? Il est difficile de le dire ; il s'agit en tous cas de troubles purement fonctionnels dus à l'œdème, car après l'opération et la ponction évacuatrice l'aphasie disparaît.

Merkens distingue dans l'étude de vingt-cinq observations d'aphasies : des formes légères, simples aphasies d'expression ; des formes graves, à la fois aphasies d'expression et de perception ; ces deux formes peuvent d'ailleurs s'accompagner de troubles du centre visuel lui-même ou des voies qui y conduisent : agraphie, alexie, cécité psychique. On a signalé différentes formes d'aphasie sensorielle : tel malade est loquace, mais ses phrases sont mal construites, il a de la paraphasie (Lermoyez) ; tel autre a de la

jargonaphasie ou bien présente de la surdité verbale qui serait toujours associée, d'après LANNOIS et JABOULAY, à de l'hémianopsie. La cécité verbale fait suspecter déjà, la possibilité de troubles visuels souvent confirmés par la découverte de l'hémianopsie. Cependant nous dirons que la forme la plus caractéristique d'aphasie sensorielle semble être celle qui est désignée sous le nom « d'aphasie amnésique, d'aphasie nominale » : le malade reconnaît un objet qu'on lui présente, mais ne peut le nommer. Ce qui traduit surtout l'importance sémiologique de l'aphasie, c'est avant tout son caractère transitoire, éphémère même, que la pathogénie nous explique fort bien. C'est ainsi que dans un cas de BABINSKI, un malade incapable de nommer un objet qu'il désirait, sort de son lit et le prend lui-même ; quelques heures après les troubles aphasiques avaient complètement disparu. Les observations IV et VI, que nous empruntons à notre Maître et à EAGLETON, ont le mérite de mettre en relief le caractère transitoire du syndrome aphasique. RABATTU et MOURIER rapportent le cas d'un malade opéré et guéri depuis un an d'un abcès cérébral ; l'intérêt de cette observation réside dans ce fait, que seule une aphasie sensorielle avait attiré l'attention vers une complication cérébrale.

Il semble donc résulter que si l'aphasie a une valeur diagnostique considérable, encore que LUC, MOULONGUET (1) et HAUTANT (2) l'aient signalée au cours d'abcès extra-duraux et même au cours d'une otite, elle demande souvent à être recherchée. Aussi nous

---

(1) MOULONGUET : Troubles aphasiques survenus au cours de l'évolution d'un abcès extra-dural (10e Congrès d'otologie, Paris, 1923).

(2) HAUTANT : Abcès extra-dural s'accompagnant de paraphasie et d'hémiparésie (*in* thèse GUILLET).

ne saurions trop insister sur l'intérêt capital que présente à nos yeux l'interrogatoire minutieux du malade. S'il fallait donner une conclusion à notre étude, nous ne saurions mieux faire que de laisser la parole à Luc : « Dans cette nuit obscure qu'est la symptomatologie de l'abcès cérébral, jaillit parfois un éclair révélateur de la lésion en question, mais à condition qu'elle siège à gauche ; je veux parler de l'aphasie sensorielle. Ainsi pourrait-on dire de ces malades que leurs plus grandes chances est d'avoir leurs lésions de ce côté. » (Luc.)

OBSERVATION IV (résumée)

Recueillie dans le service de M. le Docteur H. Aboulker

Forme aphasique avec phénomènes moteurs

Mart. Isab., 8 ans, entre le 25 octobre 1925 dans le service de chirurgie infantile pour convulsions de la face et hémiplégie droite, tous phénomènes apparus le matin même de l'entrée à l'hôpital.

Renseignements communiqués par l'interne du service de chirurgie infantile :

Otorrhée gauche datant de plusieurs années et jamais soignée. Depuis quelques jours, douleurs dans la région temporo-pariétale gauche coïncidant avec l'apparition d'une tuméfaction inflammatoire siégeant en ce point. Le père de la petite malade constate, le matin de l'entrée à l'hôpital, que toute l'hémiface droite est agitée de mouvements convulsifs, consistant en clignements de l'œil et mouvements d'ascension de la commissure labiale.

Examen. — On note, en plus des convulsions faciales, une hémiplégie droite totale avec abolition de toute motricité active : les membres soulevés retombent flasques sur le lit. Dans la fosse temporale gauche, tuméfaction inflammatoire fluctuante. La pression de la mastoïde est douloureuse. L'examen du fond d'œil montre une hyperhémie papillaire assez marquée.

Intervention sous anesthésie locale. Incision des téguments. On trouve immédiatement au-dessous une collection

purulente assez abondante qu'on évacue. Une petite fistule de l'écaille temporale est agrandie à la pince gouge.

La dure-mère sous-jacente, décollée par un abcès extra-dural, paraît saine. On laisse une mèche et on suture.

Persistance d'une légère suppuration dans les jours qui suivent, mais disparition de la fièvre et des phénomènes de compression. La guérison semble assurée quand, une dizaine de jours après environ, la fièvre réapparaît, accompagnée d'otalgie et d'otorrhée. La petite malade est alors évacuée en oto-rhino-laryngologie.

A son entrée salle Ménière, elle accuse une céphalée diffuse et vomit presque continuellement. La température est aux environs de 38°. L'examen local montre une otorrhée gauche sans réaction mastoïdienne très appréciable.

Le fond d'œil est normal, les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'existe pas de troubles moteurs. Le *14 novembre 1925* évidement pétro-mastoïdien élargi.

Lésions peu importantes au niveau de l'antre, les méninges cérébrales et cérébelleuses mises à nu sont intactes.

Du *14 au 24*, état général relativement satisfaisant. Température oscillant autour de 37°5 ; pouls variant entre 100 et 110, instable. La plaie opératoire temporale est complètement cicatrisée, la plaie mastoïdienne est en bonne voie de guérison.

Ponction lombaire T. : 80.
T. : 40 après extraction de 10 cc.

Lymphocytose 10 à 12 éléments non altérés ; pas de microbes ; albumine 0,40.

Durant les jours qui suivent, s'installe un état de prostration légère avec obnubilation intellectuelle.

Au niveau de la face : hémiparésie faciale droite du type central. *Rien au point de vue somatique nerveux, sauf un Babinski à droite. Quelques troubles d'aphasie amnésique. La petite malade, qui, par ailleurs, s'exprime bien, ne peut nous donner le nom de nombreux objets usuels et emploie des périphrases pour en désigner l'usage.*

Le *3 décembre*, ponction lombaire T. : 75.
T. : 30 après extraction de 10 cc.

Le *5 décembre*, intervention sous-locale.

Une première ponction du cerveau, pratiquée au-dessus de l'antre, par la brèche écailleuse, à une profondeur de 4 cc., ne ramène pas de pus. Une deuxième ponction faite dans les mêmes conditions, mais au-dessus de la caisse, ramène un pus épais. Evacuation de l'abcès 60 cc. environ et mise en place d'un drain en caoutchouc.

Mort au bout de cinq mois, après diverses alternatives d'aggravation et d'amélioration, malgré trois explorations nouvelles de l'encéphale et la mise en œuvre d'un traitement anti-infectieux (autovaccinothérapie en application locale et en injection) et hypotensif : injection de sérum glucosé hypertonique.

Forme hémianopsique

L'hémianopsie est également un des signes les plus importants pour la localisation des abcès du lobe temporo-sphénoïdal. Elle répond à une compression des fibres d'association allant du centre optique cortical au corps géniculé, compression qui se ferait, d'après Cushing, entre la collection suppurée et le ventricule latéral distendu.

L'hémianopsie est souvent partielle au début, réalisant l'hémianopsie en cadran qui ne porte que sur la moitié supérieure ou inférieure de l'hémichamp visuel modifié. Salhi et Eagleton prétendent que l'hémianopsie est plus fréquente qu'on le croit en général. C'est, en effet, un symptôme transitoire, peu en relief ; le patient souvent le méconnaît et Eagleton, qui en fait un argument décisif en faveur de la localisation des abcès postérieurs du lobe temporo-sphénoïdal, insiste avec raison sur sa fréquence et sa latence ; aussi conseille-t-il aux chirurgiens de le rechercher systématiquement et de le mettre à jour par un examen des champs visuels aussi bien pour la forme que pour les couleurs.

OBSERVATION V

Recueillie *in* Eagleton (abcès de l'encéphale)

L'hémianopsie, argument décisif en faveur de l'exploration du lobe temporo-sphénoïdal

E... L..., garçon. L'abcès existait depuis plusieurs semaines, alors que la plaie mastoïdienne et la membrane du tympan étaient complètement cicatrisées, l'ouïe était revenue à la normale, il n'y avait pas de modification à la racine du nerf. Les seuls symptômes suspects pendant ces semaines étaient des vomissements irréguliers et une légère céphalée, les premiers ayant été attribués à des indigestions et la seconde à une fatigue des yeux par anomalie de réfraction. Cinq semaines après la prescription des lunettes, la céphalée s'aggrava brusquement, les vomissements devinrent plus fréquents, il se développa une stase papillaire intense et la vision était réduite. A l'examen on fait un diagnostic d'abcès probable du cerveau basé sur la présence d'une suppuration auriculaire antérieure, les vomissements irréguliers et la céphalée. La localisation du pus dans le lobe temporo-sphénoïdal fut soupçonnée, car les examens répétés du champ visuel au point de vue de la forme et des couleurs avaient démontré, deux jours auparavant, une tendance nette à l'hémianopsie de l'œil du côté malade et une dentelure correspondante à l'œil opposé ; d'autre part, le patient a raconté que quelques jours auparavant il avait de la difficulté à se rappeler certains noms, parmi lesquels le mot « scapulaire », mot usuel dans la religion catholique, désignant un objet qu'il portait depuis quelques années.

L'abcès, qui était de très petit volume avec une coque très ferme, était localisé près de la corne postérieure du ventricule latéral. Après évacuation d'environ deux drachmes d'un pus épais, une tentative malheureuse d'évacuation complète conduisit l'explorateur dans le ventricule latéral adjacent. Le liquide céphalo-rachidien qui s'en échappa était si visqueux qu'il forma un moule à l'intérieur de la sonde. Comme le ventricule n'était pas dilaté — fait démontré par la ponction lombaire et ventriculaire — c'est indubitablement la modification du caractère du liquide lui-même qui a occasionné la stase papillaire interne.

Forme hémiplégique

Les troubles moteurs observés au cours des abcès cérébraux sont loin d'être constants. Il est ordinairement nécessaire qu'il y ait des grands délabrements pour qu'ils apparaissent.

Le déficit moteur est croisé et se manifeste généralement sous la forme de parésies partielles ou d'hémiparésie totale, ordinairement de parésies irrégulières, capricieuses, à oscillations en général très atténuées et frappant surtout les centres les plus rapprochés, ceux de la face.

La parésie faciale est, en effet, la plus constante et la première en date. Elle demande à être recherchée avec soin. Elle est en effet discrète, peu prononcée et ne s'extériorise qu'à l'occasion de mouvements émotionnels tels que le rire ; elle revêt pour certains auteurs (en particulier Eagleton) une grande importance diagnostique.

Nous avons cité la monoplégie brachiale relativement plus fréquente que la monoplégie crurale ; ne négligeons pas à l'occasion une modification des réflexes, un Babinski, une faiblesse musculaire passagère. Paul Martin (1) présente un malade qui était dans le coma et chez qui l'examen révéla seulement un Babinski ; à l'autopsie, il fut trouvé porteur d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit. Wicart rapporte dans son travail inaugural le cas d'un enfant qui faisait de temps à autre une chute parce que sa jambe gauche se dérobait sous lui ; quelques instants après, toute parésie avait disparu. Il n'est cependant pas rare de voir un peu de parésie permanente s'établir et le malade présenter d'une

(1) Paul Martin, Société des Hôpitaux de Bruxelles, 12 juin 1926.

façon constante, la faiblesse de tout un côté du corps, faiblesse qui par moments s'accentue jusqu'à la paralysie vraie. Nous empruntons à notre Maître l'observation VII, exprimant à souhait le caractère transitoire et fruste de ces troubles moteurs.

Quant à l'hémiplégie totale, elle est rare en temps que symptôme définitif. Elle présente parfois dans ses degrés d'intensité des variations remarquables chez un même sujet. Elle débute à la face, puis gagne le bras et la jambe. C'est son allure progressive qui la différencie de l'hémiplégie vasculaire qui, elle, est d'emblée brusque, totale et définitive. EAGLETON rapporte à cet égard une observation caractéristique que nous publierons à la fin de ce chapitre. Ces troubles moteurs peuvent s'observer au cours d'une tumeur cérébrale. Nous envisagerons le diagnostic différentiel d'avec l'abcès cérébral lorsque nous traiterons de la forme ambulatoire.

Il ne faudrait pas, cependant, s'exagérer l'importance diagnostique des signes moteurs ; si ces signes sont parfois d'un utile secours en apportant une confirmation à un diagnostic que le syndrome céphalée avec asthénie psychique aura permis de porter, ils ne sont nullement indispensables, et leur absence ne saurait éliminer la présence d'un abcès. Parfois même l'existence de ces troubles moteurs peut conduire à affirmer un diagnostic que l'intervention montre erroné. Aussi chaque fois qu'ils existent avec une grande netteté, notre Maître a tendance à admettre qu'il s'agit de phénomènes cérébraux indépendants de l'oreille (1).

---

(1) HŒSSLER a publié dix-neuf observations d'otite coïncidant avec des tumeurs de l'encéphale.

Notre Maître rapporte également trois observations de phénomènes cérébraux indépendants de l'oreille (*Clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou*, observations 1, 2, 3, page 106).

OBSERVATION VI (résumée)

Recueillie *in* Eagleton (abcès de l'encéphale)

Cas d'un abcès du cerveau montrant la nature transitoire de l'aphasie et de la paralysie, avec guérison apparente complète sans opération ; extension brusque de l'abcès métastatique cinq mois plus tard ; mort. Homme de 18 ans.

Histoire. — En avril a eu un écoulement de l'oreille droite depuis 17 ans, qui ne lui causa pas d'autres symptômes jusqu'au mois dernier ; alors il se plaignit d'une céphalée violente et il eut une fièvre intense et plusieurs frissons. Il fut vu par un otologiste qui conseilla l'opération de la mastoïde. Les parents refusèrent l'opération et le médecin de la famille traita le malade pendant un mois pour du paludisme à cause des frissons et de la fièvre, malgré trois examens négatifs pour les plasmodes. Opération : mastoïde malade, abcès présinusal et, vraisemblablement, un sinus thrombosé.

Après l'opération, le patient eut deux frissons et une céphalée persistante. Deux jours après l'opération se plaignait de voir double, devait fermer les yeux successivement pour obtenir une vision nette (sans doute il avait de la paralysie du droit interne de l'œil gauche à ce moment). Ceci disparut progressivement. La température revint presqu'à la normale ; on pensa que le jeune homme allait guérir et on lui permit de quitter l'hôpital, quoiqu'il se plaignit de céphalées.

Brusquement, douleur dans l'oreille gauche ; la mastoïde fut ouverte ; on trouva un peu de pus crémeux dans les cellules.

Quelque temps après, en mai, on nota que ce patient avait de la faiblesse de la portion inférieure de la face du côté droit et qu'il parlait avec le côté gauche de la face ; mais la mère déclara qu'il parlait toujours ainsi. Quelques jours après, le malade devint complètement paralysé du côté droit, bras et jambe. Quand on le vit quelques minutes après l'attaque l'hémiplégie était complète et le malade aphasique. Il savait ce qu'il désirait, mais était incapable de nommer l'objet. Quand il désirait quelque chose il disait : « I don't-I » (Je ne fais pas-je), mais quand le nom lui était suggéré il le reconnaissait. *La paralysie dura environ une heure, puis*

disparut. Quand il fut vu par l'auteur quelques heures après, tous les signes de l'aphasie et de la paraysie avaient disparu. L'examen montra une stase papillaire intense avec une tuméfaction de sept dioptries, des hémorragies et des taches multiples de dégénération « preuves d'une papillite ancienne ». Son palais était dévié en haut à gauche comme s'il avait eu une paralysie du palais droit.

Diagnostic. — Abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche.

OBSERVATION VII (résumée, inédite)

Recueillie dans le service du Docteur H. ABOULKER

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal avec phénomènes moteurs

B... R..., jeune enfant âgée de 4 ans 1/2, vient à la consultation le *4 mars 1931* pour très grosse tuméfaction fluctuante intéressant toute la partie gauche du crâne, à point de départ mastoïdien, s'étendant comme un éventail dont la mastoïde serait le sommet. Etat général altéré, faciès œdémateux, fièvre élevée, tableau clinique d'infection. Cette collection est apparue il y a huit ou dix jours. Les parents l'ont laissé évoluer et ce n'est que devant l'intensité des phénomènes inflammatoires qu'ils l'ont amenée.

Antécédents. — Malade hospitalisée, le *4 février 1931*, dans le service du professeur GILLOT pour troubles convulsifs apparus la veille, avec sequelles d'hémiparésie droite. Otorrhée remontant à octobre 1930. Ecoulement tari en janvier. Rougeole en janvier.

A son entrée dans le service, température à 38°, râles de bronchite, toux légère.

Hémiparésie droite avec prédominance au membre supérieur, le déficit moteur est moins intense que la veille de son hospitalisation, pas de signes cliniques méningés, réflexes rotuliens normaux.

Le *8 février 1931*, ponction lombaire, albumine 0,10, pas de culot de centrifugation.

Le *12 février 1931*, réactions électriques normales aux quatre membres. L'entourage du service remarque plusieurs fois que la *petite malade chancelle, puis tombe, présentant ainsi un paroxysme de son état hémiparésique.*

Examen à son entrée dans le service du Docteur H. ABOULKER *le 4 mars 1931.* — Collection importante s'étendant depuis la mastoïde jusqu'au frontal en avant, apophyse occipitale externe en arrière, suture sagittale gauche en haut, avec fluctuation très nette, peau altérée, prête à se fistuliser en arrière du pavillon ; il semble qu'il y ait un léger strabisme divergent.

Examen de l'oreille. — Paroi postéro-supérieure déprimée ; tympan perforé, pus très fétide ; après nettoyage, on voit très mal le tympan qui est festonné, infiltré.

Intervention. — Ponction de la collection, écoulement d'environ 250 cm3 de pus sanguinolent très fétide ; incision classique, trépanation de la mastoïde, découverte d'une fistule située contre la paroi osseuse postérieure du conduit auditif.

Le *8 mars 1931,* strabisme et nystagmus horizontal, pas de signes méningés ; l'état général s'améliore, l'enfant parle. Le *17,* évacuation d'une collection purulente au niveau de la plaie opératoire. Le lendemain, légers phénomènes méningés. On prélève 10 cm3 de liquide céphalo-rachidien, tension au Claude 40 ; après compression des jugulaires, 65 ; présence de diplocoques.

Le *19 mars 1931,* les phénomènes méningés persistent. Pouls à 160, somnolence, strabisme convergent bilatéral, légère parésie faciale droite, photophobie, flaccidité et hypotonie marquée des membres supérieurs et inférieurs droits. Babinski à droite, réflexes rotuliens et achilléens droits vifs, polycinétiques, réflexes olécrâniens abolis à droite. Clonus du pied. Hypoesthésie de toute la moitié du corps, surtout marquée au membre supérieur.

La malade comprend les questions posées, mais ne répond pas ; obéit aux ordres simples.

Le lendemain deuxième intervention. — Anesthésie locale, évidement pétro-mastoïdien complété, mise à nu des méninges cérébrales au-dessus du toit de l'antre et de la caisse; les lésions osseuses de l'écaille mènent vers une fistule siégeant sur une verticale située à 1 cm. 5 en avant de la caisse et à 1 cm. en haut ; placard de pachyméningite granuleuse au niveau de la fistule, pas d'abcès extra-dural à ce niveau, ni au niveau du toit de l'antre et de la caisse.

Le *20 mars 1931*, état général meilleur. Malade moins omnibulée, léger Kernig, température 39°, pouls accéléré, persistance du Babinski et trépidation épileptoïde, apparition de quelques mouvements au niveau des membres.

On intervient de nouveau ; on incise la dure-mère, pas d'abcès méningé ; on ponctionne le cerveau, il s'écoule un flot de pus fétide, drain en caoutchouc.

Le *21 mars 1931*, malade prostrée, ne parle pas, persistance des phénomènes méningés ; les mouvements actifs réapparaissent au niveau du bras droit.

Les *jours suivants :* légère amélioration, l'enfant parle assez distinctement ; elle comprend et exécute les ordres simples, raideur de la nuque, plus de Kernig. Force musculaire et tonus encore diminués. On enlève le drain ; le pus sort de la plaie en petite quantité, lavage de la plaie au Dakin, mèche à l'ectogan.

Le *24 mars 1931* la malade est lucide, la parole s'améliore, la force musculaire est complètement revenue. Babinski en extension, pas de pus par l'orifice de la plaie. On place de nouveau un drain qui donne issue à environ une cuillère à soupe de liquide céphalo-rachidien.

Les *jour suivants*, reprise de la température, Kernig, raideur de la nuque, somnolence ; pas de déficit moteur.

Le *27 mars 1931*, hémiépilepsie gauche totale ne cédant à aucun traitement ; ponction lombaire purulente et sanglante ; décès le lendemain matin à 4 heures.

L'autopsie n'a pu être faite, les parents s'y refusant.

B. — Formes Cérébelleuses

Les abcès du cervelet, qui sont les plus fréquents après les abcès temporo-sphénoïdaux, peuvent évoluer au milieu d'un cortège infectieux aigu ou prendre figure d'une affection ambulatoire.

La symptomatologie des abcès cérébelleux est extrêmement diverse. Rarement on trouve ici le tableau si précis des tumeurs de cet organe. Cependant il est certain que l'apparition d'un ou plusieurs symptômes de localisation, quand elle survient chez

un otorrhéïque présentant par ailleurs de la céphalée et un syndrome d'asthénie psychique, sera d'un grand secours. Elle permettra tout à la fois d'affirmer l'existence de l'abcès et de déterminer son siège.

Nous distinguerons dans cette étude des abcès du cervelet trois formes cliniques :

1° Syndrome cérébello-vestibulaire ;

2° Syndrome cérébelleux pur ;

3° Syndrome cérébelleux associé à des troubles à distance.

Nous avons exposé précédemment la pathogénie des signes neurologiques. L'abcès n'est pas tout : l'œdème, la compression, le refoulement du vermis jouent un rôle important. Il nous paraît utile, d'autre part, d'insister ici sur une notion importante de la physio-pathologie des abcès du cervelet ; il est un fait indubitable que les fonctions cérébelleuses peuvent être supplées plus que toutes autres par les labyrinthes et les diverses parties du cerveau, telles que les racines postérieures et l'écorce motrice : « *On voit souvent les troubles cérébelleux s'aggraver ou réapparaître lorsque surviennent des lésions du labyrinthe, de l'écorce motrice ou des racines postérieures.* » (H. ABOULKER.)

C'est l'intervention conjuguée de l'œdème à distance et de la compression qui imprime une allure si spéciale aux lésions cérébelleuses ; les signes cérébelleux sont, en effet, le plus souvent variables, fugaces, vite effacés. A cet égard EAGLETON distingue deux stades dans les lésions cérébelleuses : un stade d'exaltation de la fonction et un stade de compensation pour la restauration des fonctions ; et, comme d'habitude un abcès cérébelleux se développe lentement, ces deux stades sont souvent présents

en même temps, et il est impossible de les distinguer; EAGLETON ajoute : « *Malgré qu'à un moment donné il y ait des symptômes prononcés de déficience cérébelleuse, il en résulte qu'au moment de l'examen, l'association des deux stades peut donner peu ou pas de manifestations cliniques ou de fonctions cérébelleuses diminuées.* »

C'est l'établissement précoce de cette compensation qui rend le diagnostic de l'abcès si difficile et rend, en même temps, la diminution de la fonction cérébelleuse transitoire ou modifiée si importante au point de vue diagnostique. Nous empruntons à EAGLETON l'observation VIII qui a le grand avantage de montrer le vague des symptômes cérébelleux précoces, suivi de leur rémission, et la modification des caractères vestibulaires.

OBSERVATION VIII

W... J..., garçon. Cas d'abcès cérébelleux présentant le vague des symptômes précoces, suivi de la rémission de tous les symptômes, puis la paralysie du sixième nerf. Pas de symptômes de localisation jusqu'au dix-neuvième jour, quand pour la première fois il ressentit des étourdissements. Exploration du lobe temporo-sphénoïdal par suite d'un diagnostic erroné. Brusque début de manifestations cérébelleuses marquées: quelques évacuations cérébelleuses incomplètes. Modification du caractère des manifestations vestibulaires. Extension de l'abcès.

Autopsie. — Abcès multiloculaire du cervelet.

Histoire de l'observation :

1er mars. — Refroidissement accompagné de douleur de l'oreille droite suivie d'écoulement.

12 mars. — Opération de la mastoïde.

23 mars. — Céphalée intense du front et de la partie postérieure de la tête qu'on croit due à des frissons provenant du brusque changement du temps. A ce moment, incontestablement, s'est produite l'invasion du cervelet.

24-29 mars. — Parfaitement bien portant.

30 mars. — Malaise général et une « certaine fièvre ».

31 mars-3 avril. — De nouveau parfaitement bien portant.

4 avril. — Nausées ; à partir de cette date jamais complètement bien portant.

5 avril. — Brusque diplopie ; elle lui causa une légère sensation d'instabilité qui disparaît en fermant un œil. Epistaxis.

6 avril. — A vomi ; épistaxis ; se sent suffisamment bien pour aller se faire panser chez le médecin.

8 avril. — A vomi ; langue chargée ; céphalée intense pariéto-occipitale ; reste au lit. Pour la première fois paraît malade.

11 avril. — Ponction lombaire ; liquide clair sans pression; liqueur de Fehling se réduit normalement ; numération cellulaire basse, 5 ; a vomi après la ponction lombaire.

12 avril. — Admis à l'hôpital, se plaignant de la tête, de vomissements, de diplopie. Aujourd'hui a eu sa première crise d'étourdissement (dix-neuf jours après l'envahissement cérébelleux). « Quand il se tourne dans son lit se sent mal à l'estomac. » Légère sensation de brûlure à l'épaule droite et à la hanche droite. Le malade pense qu'il y a là une légère faiblesse dans la jambe droite, « surtout depuis qu'on lui avait enfoncé l'aiguille », la ponction lombaire.

Examen. — Bonne mémoire ; a un air plutôt « boudeur » ; répond intelligemment aux questions qu'on lui pose, mais avec une voix basse ; la parole plutôt embarrassée comme si la langue était épaisse ; le patient dit qu'il l'a remarqué lui-même, car il ne peut plus prononcer les mots aussi rapidement qu'il aurait voulu. Pense que cela est dû à l'état saburral de sa langue chargée.

13 avril. — Pouls 84-90 ; se plaint de violentes douleurs dans la tête. L'examen de ce jour montre un léger nystagmus quand il regarde vers l'extrême droite (ceci est le premier soupçon de nystagmus depuis le début de sa maladie). Entend de son oreille droite.

14 avril. — Ponction lombaire, liquide clair. La liqueur de Fehling est normalement réduite, numération cellulaire de

57 par centimètre cube, pas de microbe. Diagnostic : abcès probable du lobe temporo-sphénoïdal enkysté, car les réactions vestibulaires démontrent vraisemblablement une pression intra-crânienne exagérée avec un cervelet intact.

Résumé : absence de la réaction vestibulaire de son canal vertical et réaction normale de l'horizontal.

Opération. — Exploration du lobe temporo-sphénoïdal ; pas de pus, mais incision accidentelle de son ventricule latéral. Par suite de la ponction du ventricule à une très courte distance, on conclut que le patient a soit une méningite séreuse, soit un abcès cérébelleux.

Son état à la fin de l'opération est très mauvais ; pouls très rapide ; on se décide à ne pas explorer le cervelet tant que son état ne se sera pas amélioré.

16 avril. — Pouls 80 ; a vomi à plusieurs reprises.

17 avril. — Agité ; se plaint de violentes douleurs aux tempes : la ponction lombaire évacue 15 cm3 de liquide clair ; numération cellulaire, 118 ; le Fehling se réduit normalement.

18 avril. — A une convulsion. Devient inconscient, à la suite de quoi il a une déviation latérale des yeux à gauche (loin du siège de la lésion). L'œil gauche regarde maintenant bien en bas et en dehors. La coordination, la main droite moins bonne que la gauche ; la langue déviée à droite. Un Romberg.

Opération : exploration cérébelleuse. — 18 avril. — Ligature du sinus latéral. La zone de carie de la portion postérieure du rocher, d'où l'infection a gagné le cervelet, est exposée. Abcès enkysté, siège à trois centimètres du cortex. Evacuation lente à travers une petite canule exploratrice. Les frottis de l'abcès montrent du streptocoque et un Gram positif, bacilles et sarcines.

Commentaires opératoires : « L'abcès est probablement plus grand que ce qu'on a évacué ; on aurait dû explorer avec une canule plus grande. L'abcès semble avoir été « perdu » avant que l'évacuation fut complète. Le patient supporta l'éther très bien, ce qui est remarquable, car à l'opération précédente il en manqua de mourir sur la table, tandis qu'aujourd'hui, malgré un état physique bien pis, il ne présenta pas d'accidents. Ceci peut s'expliquer par l'inci-

sion accidentelle du ventricule et l'abaissement de la pression due à l'opération précédente. »

21 avril. — Evacuation, *nystagmus marqué en regardant à droite du côté de la lésion, tandis qu'avant l'évacuation il avait une déviation latérale des deux yeux à gauche.* Le patient est dans un état mental excellent.

23 avril. — Apparemment l'abcès n'est pas complètement évacué. Le patient est dans un très bon état mais transpire trop. A toujours un nystagmus spontané marqué qui a tendance à être vertical.

26 avril. — Le patient est devenu de plus en plus assoupi ; a du nystagmus ; ne peut dire ce qui est à droite ou à gauche, mais il a certainement une tendance verticale en haut et en bas. Pas de stase papillaire, sans doute à cause de la décompression considérable. Hypermétrie marquée du bras droit.

Opération. — Evacuation de l'abcès du côté de la tente et dans la portion antérieure du cervelet.

1er mai. — Le malade a vomi pour la première fois depuis le 24 avril ; récidive de la céphalée. Pas d'ascension thermique ; pouls à 82 ; la culture de l'abcès révèle du streptocoque proteus.

2 mai. — Légère stase de la papille de l'œil droit ; rien à l'œil gauche. La tête est rejetée en arrière, léger nystagmus à gauche dans l'angle externe. Past-pointig spontané des deux mains s'élevant légèrement à gauche spontanément. La tête droite, pas de nystagmus spontané perceptible ; past-pointing spontané ; tendance de la main droite à dévier vers la droite ; la gauche dévie à gauche.

6 mai. — La marge supérieure de la papille droite est indistincte, mais beaucoup moins qu'il y a trois jours. Toujours de l'incoordination du bras droit, épreuve du doigt au nez. Tourne sa main droite beaucoup plus lentement. Le nystagmus spontané devient plus marqué avec le changement de position.

Pendant tout ce temps le patient reste dans un état relativement apathique, disant qu'il se sent parfaitement bien, mais ayant une tendance au sommeil ; le sommeil n'étant pas de caractère naturel.

13 mai. — En position droite ; nystagmus spontané en regardant en haut, moins marqué en regardant à droite, côté de la lésion, moins marqué en regardant à gauche, loin de la lésion. Jambes : touche sa main avec l'orteil gauche, mais la jambe droite présente de l'incoordination. Astéréognosie. Examen ophtalmoscopique : l'œil droit, indistinct du côté nasal ; l'œil gauche légèrement nébuleux au-dessus. Les pupilles sont dilatées malgré la lumière de la chambre, réagissent promptement. Pas de Babinski, ni d'Oppenheim. Parle lentement et d'une manière relativement saccadée, parlant comme un Chinois, sans modulations particulières, dans un ton monotone. Répète et cherche maladroitement les parties des mots, répète alors le mot, puis continue. La langue est déviée légèrement à droite, siège de la lésion ; quand il reste levé il se maîtrise (muscles du tronc envahis) ; étourdissements légers. Tous les signes d'extension de la suppuration cérébelleuse.

Du 14 mai au 3 juillet. — L'abcès est évacué à plusieurs reprises. Augmentation de la stupeur. Mort.

Autopsie. — Le compte rendu et l'exécution de l'autopsie sont du docteur F.-A. Sutton.

La dure-mère est adhérente à la zone cérébelleuse droite. Pus considérable. Le lobe cérébelleux droit est réduit à une coquille. La cavité de l'abcès s'étend au delà de la ligne médiane dans le lobe gauche et jusqu'à travers le cortex sur la surface supérieure. En disséquant le cervelet, on trouve quelques cavités contenant de un demi-drachme à un drachme et demi de pus. Les abcès ont été le produit d'une destruction presque complète du lobe cérébelleux droit et, pratiquement, la moitié du lobe gauche du cervelet. Le drainage n'était pas complet, car l'abcès était multiloculaire.

Quelques petites zones, plus dures près de la surface du cervelet, consistaient en un tissu cérébral normal entouré de vaisseaux sanguins. Les ventricules latéraux sont libres. Le troisième ventricule légèrement distendu par du liquide.

Syndrome cérébello-vestibulaire

Le syndrome cérébello-vestibulaire ou syndrome vermien est le complexe clinique le plus communément observé au cours des suppurations du cer-

velet ; ses principales manifestations sont le nystagmus, les vertiges et les troubles de la statique ; mais une difficulté surgit pour nous du fait que les affections de l'oreille interne provoquent des troubles fonctionnels du même ordre et que la labyrinthite est l'origine la plus fréquente des suppurations cérébelleuses. Rien de plus normal, si l'on se souvient que « *l'une est réalisée par l'inflammation des terminaisons labyrinthiques du nerf vestibulaire, l'autre part l'inflammation des noyaux bulbo-protubérantiels du même nerf ; il est ainsi aisé de penser que lorsqu'un seul de ces processus pathologiques existe, la réaction sur le centre voisin est facilement réalisée* » (H. ABOULKER). Ainsi nous aurons surtout en vue, dans cette étude des symptômes cérébello-vestibulaires, les particularités qu'ils affectent dans l'une ou l'autre des suppurations cérébelleuses ou labyrinthiques.

Le vertige est souvent la seule indication marquante de l'abcès cérébelleux ; d'après BOURGEOIS, on le retrouverait dans 40 % des cas. Il est en effet, avec le nystagmus, la céphalée occipitale, l'obnubilation intellectuelle, les vomissements, le symptôme prédominant de la grande majorité des cas. Pour DIEULAFOY le vertige fait partie intégrante du syndrome cérébelleux, il peut même le constituer seul ou à peu près, à tel point qu'il représenterait pour lui, le syndrome cérébelleux à l'état de pureté. Pour d'autres auteurs, tels que PUCHAUD et HAUTANT, il ne serait pas un phénomène cérébelleux, mais il dépendrait toujours d'une lésion du système vestibulaire. Il relèverait alors d'une action à distance sur l'appareil vestibulaire grâce à l'hypertension agissant sur le sac endolymphatique ; c'est ce qui fait que, dans les lésions cérébelleuses pures, telle que l'atrophie, il n'est jamais constaté.

Bourgeois a écrit : « *Le vertige est essentiellement la sensation de notre déséquilibre ; le cervelet n'est pas un organe conscient, et les lésions cérébelleuses donnent peu de sensation vertigineuse relativement à l'intensité des phénomènes locomoteurs qu'elles produisent ; c'est le contraire pour les altérations vestibulaires qui déterminent des troubles vertigineux intenses. Le cervelet est un centre coordinateur des mouvements, son altération se manifeste par de l'incoordination qui n'a aucune raison de varier, que les yeux soient ouverts ou fermés : le Romberg est négatif. Le labyrinthe est un organe qui, avec certains autres, renseigne le cervelet sur le changement de situation de notre corps dans l'espace ; ces renseignements peuvent être corrigés par les impressions véridiques formées par les autres sens ; le déséquilibre est moindre quand les yeux sont ouverts : le Romberg est positif.* »

D'autre part, les épreuves caloriques et rotatoires ne modifient pas le vertige du cérébelleux, contrairement à celui des affections labyrinthiques.

Il n'est pas jusqu'aux troubles de la démarche qui varient dans les deux affections. Il arrive malheureusement que l'état du malade ne nous permette pas ces différentes explorations ; l'otorrhéïque porteur d'une lésion du cervelet est, en effet, plus que tout autre profondément prostré, asthénique. Il nous sera donc difficile d'observer chez lui ces différents troubles. Généralement, le malade debout a une attitude caractéristique : ses membres sont écartés, sa tête et son corps vacillent en tous sens, sa démarche est ébrieuse, il tombe fréquemment, parfois il ne peut arriver à progresser droit devant lui, et il est poussé par une force invincible à dévier vers

la droite ou la gauche (latéro-pulsion) ; la position de la tête ne modifie pas le sens de la chute comme dans les labyrinthites.

Le nystagmus spontané existe ou n'existe pas, sans obéir à aucune règle. Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, sa présence n'est pas toujours subordonnée à la coexistence de lésions labyrinthiques. Il est pour notre Maître, avec la céphalée occipitale et l'obnubilation psychique, l'un des témoins les plus sûrs et les plus fidèles d'une suppuration cérébelleuse ; mais il est capable d'être passager et de caractère changeant. Il est d'habitude du côté de la lésion avec tendance verticale, il est en conséquence plus ou moins oscillatoire, tandis que le nystagmus d'origine vestibulaire est rythmique et orienté du côté sain (phase de destruction). Il est généralement peu marqué et n'apparaît qu'à la limite extrême du regard. Le nystagmus rotatoire ou vertical est beaucoup plus rare. Pour MOULONGUET, c'est un syndrome d'observation banale, aussi fréquent dans l'abcès cérébelleux que cérébral. Les épreuves de BARANY permettront dans certains cas de distinguer les deux affections cérébelleuses et vestibulaires ; elles sont exposées avec d'amples détails dans les traités classiques, nous n'avons pas à y revenir.

HAUTANT (1) prétend que ces épreuves ne font que mettre en lumière des troubles fonctionnels du cervelet et non une lésion de l'organe, la cause productrice de ces troubles pouvant être lointaine et agir à distance. Voici, d'ailleurs, les conclusions auxquelles il s'arrête : « *Les troubles vestibulaires des affections intra-crâniennes se distinguent des troubles vestibulaires périphériques par deux grands*

(1) HAUTANT, Congrès O.R.L., Paris 1927.

caractères : 1° *Tandis que les troubles labyrinthiques sont au complet dès le début de l'affection, par contre, dans les troubles d'origine endo-crânienne, il est fréquent qu'un seul de ces symtômes soit d'abord le seul présent (nystagmus spontané sans chute ni vertige, chute sans nystagmus) ;* 2° *Tandis que les symptômes de la série labyrinthique sont toujours concordants (la chute et les mouvements réactionnels se produisant en direction opposée à la secousse nystagmique), au contraire, dans les troubles endocrâniens, il y a discordance entre ces divers symptômes. Parmi ces discordances, le syndrome d'*EAGLETON *présente un intérêt particulier ; il est caractérisé par l'excitabilité normale des canaux horizontaux avec inexcitabilité des canaux verticaux. Il s'observe, en général, du côté opposé à la lésion... Dans les tumeurs cérébelleuses les troubles de l'équilibre sont très accentués et se font dans une direction fixe indépendante de la rotation de la tête. Le nystagmus spontané frappe vers le côté malade et, après excitation vestibulaire, il ne se produit ni pâleur, ni sueur, ni vomissements ; enfin, l'audition serait normale et les troubles vestibulaires, prédominant sur le côté opposé à la lésion du fait de l'hypertension, des réactions vestibulaires normales peuvent faire écarter le diagnostic de tumeur cérébelleuse. Une altération de l'indication spontanée ou provoquée, une résistance au vertige voltaïque, une exagération du vertige provoqué, décèlent très probablement un trouble dans la fosse cérébelleuse ; mais elles peuvent résulter d'une lésion à distance ou n'être que fonctionnelles... L'apparition d'une réaction nystagmique anormale indique une lésion certaine et non pas un trouble fonctionnel dans la fosse cérébelleuse. »* (HAUTANT.)

Il résulte de cette étude que, si théoriquement les manifestations vestibulaires présentent des modalités propres à distinguer une lésion cérébelleuse d'une lésion labyrinthique, pratiquement il n'en est pas toujours ainsi : l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'œdème, retentissent sur l'appareil cérébelleux et aussi sur l'appareil labyrinthique. D'autre part, comme nous l'avons écrit précédemment, le développement lent de la lésion cérébelleuse présente un temps suffisant pour l'établissement de la compensation. Alors les symptômes vestibulaires s'effacent ou bien ils sont si altérés qu'ils perdent toutes leurs caractéristiques cérébelleuses distinctives. C'est ainsi que, théoriquement, la chute est influencée par un changement de position de la tête, tandis qu'elle ne l'est pas dans une affection du cervelet. EAGLETON cite à ce sujet des cas d'abcès cérébelleux où la chute se produisait en arrière et loin de la lésion et bien d'autres cas où la chute est similairement paradoxale et même influencée par une position de la tête. TORRIGANI (de Florence) rapporte deux cas de lésions cérébrales dans lesquels il trouvait le signe de l'index. Chez un malade observé par André THOMAS, les résultats de l'épreuve spontanée de l'index variaient suivant les diverses périodes de la maladie. EAGLETON en arrive même à leur dénier toute signification clinique de localisation. On est donc amené assez souvent à rechercher en dehors des signes précités communs aux deux affections, les signes particuliers à chacune d'elles ; la clinique nous offre heureusement à ce sujet des moyens suffisants.

La labyrinthite se caractérise en effet par la suppression de la fonction auditive et, si elle présente un aspect général parfois assez grave, par suite de l'intensité des vertiges et des phénomènes associés,

elle ne provoque ni céphalée, ni troubles psychiques, ni asthénie, ni amaigrissement propres aux affections encéphaliques. L'établissement rapide et définitif des troubles plaidant pour une lésion vestibulaire, leur début incomplet, leur évolution progressive, leur durée transitoire, militant en faveur d'un abcès du cervelet. Quoi qu'il en soit, on reste souvent perplexe, d'autant plus que ces deux affections sont souvent associées ; « *le praticien serait alors inexcusable de diagnostiquer une labyrinthite isolée qui aurait laissé évoluer un abcès cérébelleux.* » (H. ABOULKER.)

La méthode générale de traitement et de diagnostic de toutes les complications intra-durales des otites (méthode due à notre Maître), nous offre le moyen le plus sûr, le plus rapide et le plus anodin d'éviter ces déboires. Nous l'exposerons au chapitre des formes ambulatoires.

SYNDROME CÉRÉBELLEUX

Le syndrome cérébelleux ou syndrome hémisphérique est un syndrome de très grande valeur pour le diagnostic topographique des abcès du cervelet : « Sa rareté seule en diminue la valeur. » (BOURGEOIS.)

Le rapport de BABINSKI et de TOURNAY au Congrès de Londres le ramène aux symptômes suivants : asynergie, mouvements démesurés (hypermétrie), l'adiadococinésie, tremblements, troubles de l'écriture, de la parole, asthénie, atonie, ataxie cérébelleuse. Nous y ajouterons des troubles moteurs à forme d'hémiparésie, de parésies partielles, surtout faciales. Ces différents troubles cérébelleux sont tantôt bilatéraux, surtout unilatéraux et siègent alors du côté correspondant à la lésion cérébelleuse.

Pour André THOMAS, « *les symptômes en foyer des abcès cérébelleux ne se manifestent que tardivement et ne sautent pas aux yeux comme les troubles de l'équilibration, il faut les dépister. Si on attend les modifications de l'équilibre pour établir le diagnostic et décider l'opération, on risque d'intervenir trop tard. Les troubles de l'équilibre sont en rapport avec une lésion du vermis ou des voies, ou organes qui sont en relations avec lui. Le vermis n'est pas le siège habituel primitif de l'abcès, il n'est fonctionnellement troublé qu'à une période avancée, lorsqu'il est refoulé par un abcès volumineux ou plus souvent par un lobe latéral œdématié, lorsqu'il est lui-même œdématié* ». Il conclut qu'il ne faut pas s'attendre à trouver les signes cérébelleux d'emblée à un degré prononcé et qu'il faut les rechercher tous avec méthode parce que quelques-uns sont plus précoces que d'autres. On recherchera tout d'abord la passivité et la déviation spontanée. L'intensité des symptômes s'accroît par la suite progressivement et les troubles moteurs deviennent de plus en plus nets (dysmétrie, adiadococinésie, tremblement, etc...). C'est généralement à une période avancée que les troubles de l'équilibre et de la station apparaissent. Ils s'accentuent très rapidement dans l'espace d'un jour ou même de quelques heures.

Les symptômes cérébelleux sont suffisamment décrits dans les traités classiques, nous nous garderons de les étudier ici. Il nous paraît cependant utile de faire une place particulière à l'étude des troubles parétiques ; ils revêtent, en effet, pour certains auteurs une grande importance diagnostique.

Les troubles moteurs se manifestent ordinairement sous forme de parésies faciales ou de monoplégies crurales, brachiales ; ils sont dus à l'action du processus pathologique sur les fibres directes

qui relient le cervelet aux cordons antérieurs de la moelle. Ces phénomènes moteurs sont unilatéraux, rarement doubles, de type périphérique, c'est-à-dire du même côté de la lésion, alors qu'ils affectent le type croisé, central, dans les suppurations du lobe temporo-sphénoïdal. Isolés, surtout en ce qui concerne la parésie faciale, ils ne sauraient avoir de signification, car ils sont très fréquents dans toutes les complications d'origine otitique ; mais, associés à des symptômes de suppuration encéphalique, ils permettront d'affirmer souvent une localisation cérébelleuse. Toutefois, on peut observer des troubles moteurs d'origine centrale (c'est-à-dire opposés à la lésion) par compression directe du faisceau pyramidal. Ces troubles sont des phénomènes à distance. Le problème clinique devient ici plus ardu, car si la parésie homologue est assez caractéristique de la lésion cérébelleuse, la parésie croisée est généralement le propre d'une affection cérébrale.

BOURGEOIS, de son côté, insiste sur l'importance sémiologique de la paralysie du VI. Il en fait un signe de grande valeur pour établir le diagnostic différentiel avec l'abcès cérébral. Mais c'est un symptôme dont la constatation est tout à fait exceptionnelle. DENCH l'a notée 9 fois sur 101 abcès cérébelleux. Elle n'a de valeur qu'à la condition d'être associée à d'autres symptômes de suppuration intracrânienne. En effet, si l'abcès du lobe temporo-sphénoïdal touche le III, il épargne généralement le VI. Sa valeur diagnostique est cependant réduite par sa fréquence au cours des processus suppurés des cellules mastoïdiennes et du sommet de la portion rocheuse du temporal (syndrome de GRADENIGO). BRAUN rapporte, d'autre part, l'observation d'un malade qui guérit d'un abcès du cervelet et qui présentait à la fois de la paralysie du droit externe

et du droit interne du côté opposé ; cependant nous dirons que si la paralysie de la VI[e] paire n'a pas de valeur de localisation, elle est, par contre, un assez bon signe de suppuration encéphalique.

Certains auteurs ont voulu pousser plus avant l'étude des phénomènes de localisation des lésions cérébelleuses. Les affections du vermis seraient caractérisées par des troubles de l'équilibre, plus spécialement de la rétropulsion ; tandis que les lésions des hémisphères se manifesteraient surtout par des troubles kinétiques des membres. Il est aisé de comprendre que ces distinctions, exactes pour les lésions en foyer, sont un peu trop schématiques en ce qui concerne les abcès, précisément à cause de leur action à distance.

Nous avons insisté précédemment sur la fréquence toute relative des symptômes de localisation des lésions cérébelleuses. Quand ils existent, ils peuvent être associés ou isolés ; nous ne saurions en faire un groupement puisque leur association varie avec chaque cas. Pourtant BRISSAUD a cru devoir individualiser un véritable syndrome cérébelleux caractérisé par la céphalée cervico-occipitale, les attitudes forcées (raideur de la nuque, déviation conjuguée, decubitus latéral) et des troubles de l'équilibration. ACCLAND et BALLANCE ont décrit également un autre trépied cérébelleux : parésie du membre inférieur du même côté, déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé, exagération du réflexe patellaire du côté de la lésion. Ces tableaux sont observés rarement ; le clinicien averti n'a cure de ces cadres étriqués tracés à l'avance, et tel symptôme qui paraîtra négligeable à certains, prendra à ses yeux une valeur diagnostique inestimable. Notre Maître nous contait ainsi tout dernièrement un cas

où seuls des troubles de l'écriture avaient attiré son attention sur la présence d'une suppuration cérébelleuse.

En présence d'un syndrome cérébelleux survenant chez un otorrhéïque, quatre éventualités s'offrent à nous : est-il l'expression d'un abcès du cervelet, d'un abcès de la loge cérébelleuse ou bien d'une méningite hypertensive, d'un abcès méningé de la fosse cérébelleuse ? Il reste entendu qu'on aura éliminé la tumeur par l'examen hématologique et l'évolution. Il nous paraît toutefois utile de mentionner la communication d'HINOJAR (Congrès d'oto-rhino-laryngologie, Paris 1922) qui relate l'apparition de signes de déficit cérébelleux au cours de suppurations auriculaires sans abcès. Notre Maître pense que ces troubles ne sont que l'expression d'une méningite hypertensive. Cette affection peut, en effet, venir compliquer une suppuration auriculaire et même disparaître spontanément.

La méningite aseptique hypertensive d'origine otitique, qu'elle soit pseudo-kystique ou non, peut, contrairement à l'opinion des classiques, s'accompagner de symptômes de localisation. Nous rapportons plus loin, à ce sujet, une observation éloquente à souhait. Notre Maître, qui en a fait une étude détaillée (1), insiste sur ce fait qu'il est possible de la distinguer d'un abcès encéphalique. Les caractères différents de leur syndrome hypertensif lui ont permis plusieurs fois d'établir la distinction entre ces deux affections (2) : « les deux affections sont

---

(1) Notre Maître a publié de nombreuses observations de méningites hypertensives (*Clinique et iconographie*, observations 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18 et observations 21 et 22 *in* thèse BADAROUX, Alger, 1928). D'autres observations sont en cours de publication.

(2) H. ABOULKER (*Clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou*, observations 8 et 9, page 207).

caractérisées par le même syndrome d'hypertension; mais ce syndrome revêt nécessairement deux aspects différents. Nous avons cru pouvoir affirmer que la méningite hypertensive avait une symptomatologie beaucoup plus riche, plus exubérante que l'abcès qui présentait les mêmes symptômes plus flous, plus discrets, moins marqués. » (H. ABOULKER.) Il est bien évident que la difficulté est parfois très grande, et seule, alors, l'épreuve du traitement permettra de résoudre le problème. La trépanation à distance, qui réalise une exploration anodine et rapide des espaces méningo-encéphaliques, trouve ici une indication de plus.

L'abcès extra-dural de la loge cérébelleuse, surtout lorsqu'il est volumineux, se traduit le plus souvent cliniquement comme un abcès cérébelleux. L'observation (XII) que nous empruntons à notre Maître montre que le diagnostic différentiel est impossible à faire. Seul l'acte opératoire tranchera ce délicat problème et ainsi, « *lorsque l'exploration de la loge cérébelleuse reste négative, le diagnostic d'abcès cérébelleux se trouve établi et précisé autant qu'il est possible* » (H. ABOULKER).

Il nous reste maintenant à distinguer l'abcès intra-pie-arachnoïdien de la fosse cérébelleuse. Malgré les travaux de certains auteurs pour déterminer les centres de coordination des hémisphères cérébelleux, on ne peut guère encore établir un diagnostic différentiel certain entre les lésions de la corticalité cérébelleuse et les lésions sous-jacentes. La question cependant offre peu d'importance, puisque l'intervention est de mise dans les deux cas. A ce sujet nous rappellerons qu'EAGLETON a cru devoir individualiser « un complexus vestibulaire symptomatique » d'un abcès méningé de la face antérieure du cervelet : « *la pression exercée par un exsudat protecteur sur*

la face antérieure du cerveau opposé au méat auditif interne, donne uniformément lieu : 1° à une réduction immédiate de la durée du nystagmus obtenu par l'excitation des canaux horizontaux par l'épreuve rotatoire ; 2° à une réduction considérable ou à l'absence complète de l'excitabilité des canaux verticaux supérieurs par l'application du froid, cette dernière par exagération de la pression crânienne. » (EAGLETON.)

OBSERVATION IX

Recueillie dans le service de M. le Docteur H. ABOULKER

(en collaboration avec M. le Docteur SUDAKA)

Q... Antoine, 21 ans, entre salle Ménière le 30 juin 1926.

Otorrhée droite datant de sept à huit ans environ.

L'écoulement aurait persisté sans arrêté depuis le début de l'otite avec des paroxysmes fébriles et douloureux semblant coïncider avec des périodes de rétention purulente. Depuis cinq ou six mois, les accès se rapprochent et aux douleurs mastoïdiennes se surajoutent des phénomènes vertigineux avec tendance à la chute sans que le malade puisse en préciser le sens ; bourdonnements aigus, quelques vomissements.

Durant les périodes intercalaires, céphalée plus ou moins diffuse. Depuis quelques semaines le malade accuse une sensation d'asthénie physique et intellectuelle avec, par intermittence, faiblesse musculaire surtout marquée au membre supérieur droit. Après une période très appréciable de rémission, réveil subit, il y a trois jours, de tous les phénomènes : céphalée, vomissements, sensation de faiblesse, titubation, qui amènent le malade à consulter.

A l'examen : malade légèrement déprimé et fatigué, mais peu amaigri. Le psychisme semble normal. Il n'existe pas d'obnubilation franche, ni de lenteur de l'idéation. Le malade rappelle ses souvenirs avec suffisamment de netteté et ses réponses sont claires et rapides. Nous observons cependant qu'il accuse spontanément avoir été plus fatigué, plus déprimé, plus asthénique. Sa température est normale, son pouls bien frappé, bat à 90.

L'examen local montre : O. D. : polype gros comme un pois remplissant le conduit et masquant le tympan ; la mastoïde est légèrement douloureuse à la pression de la pointe.

La surdité est à peu près totale, la voix haute n'étant perçue qu'au contact. Il n'y a pas de latéralisation du Waber, le Schwabach est très raccourci ; pas de perception de la montre par voie osseuse.

Pas de signes d'irritation du labyrinthe vestibulaire ; pas de vertige ni de Romberg. Il existe bien un nystgamus battant à droite, mais nous l'interprétons, grâce au contexte clinique, comme traduisant une atteinte cérébelleuse.

O. G. : tympan normal, audition normale.

L'examen somatique du système nerveux révèle de la raideur de la nuque et une rachialgie légère. Rien au niveau de la face. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à l'accomodation et à la lumière. On n'a pas eu le temps de pratiquer un examen du fond d'œil, le malade étant opéré une heure après son arrivée à l'hôpital. La station debout est normale, pas de Romberg. *La démarche est légèrement ébrieuse avec tendance à dévier vers la droite. Le signe de l'indication est positif au niveau du membre supérieur droit.* L'index dévie à droite et en dehors.

Hémisyndrome cérébelleux droit caractérisé par des troubles de la tonicité : la main droite ballotte davantage que la gauche, le réflexe olécrânien, ainsi que le réflexe rotulien droit est augmenté d'amplitude et polycinétique.

On constate aussi les autres signes de la série cérébelleuse : dysmétrie, asynergie, adiadococinésie.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité tant subjective qu'objective. Pas de signes d'atteinte pyramidale.

Intervention sous anesthésie locale. Evidement pétro-mastoïdien élargi. La cavité antrale est remplie d'une masse cholestéatomateuse qui s'étend par l'aditus jusqu'à la caisse. La dure-mère cérébrale et cérébelleuse est normale. Pas d'abcès extra-dural épi-tympanique ni rétro-pétreux.

Le *lendemain,* malgré la disparition de la céphalée, des vomissements et des phénomènes méningés, trépanation à distance de la fosse occipitale. Sur le prolongement du conduit

auditif et à 3 cm. du sillon rétro-auriculaire, incision cruciale de la dure-mère. Une ponction à l'aiguille vétérinaire en dedans et en avant découvre, à près de 4 cm., une collection purulente qu'on évacue et qu'on draine. Mort subite dans la nuit alors que rien ne permettait de prévoir une issue aussi rapidement fatale.

OBSERVATION X

Recueillie dans le service de M. le Docteur H. ABOULKER

Coll, entre à l'hôpital pour céphalée et fièvre.

La malade, dans les antécédents de laquelle on ne relève qu'une otorrhée ancienne bilatérale avec des *phénomènes vertigineux mal déterminés et des crises de céphalée*, accuse depuis dix jours une céphalagie intense à prédominance occipitale. En même temps qu'apparaissent ces phénomènes douloureux, une fièvre (38°5) s'allume accompagnée de quelques vomissements survenant sans effort.

Aux dires de l'entourage, la malade tombe alors dans un état de prostration assez accentué, coupé par des périodes d'agitation dues, semble-t-il, aux paroxysmes douloureux.

C'est la persistance de ces troubles qui l'amène à consulter.

Examen. — La malade, qui antérieurement à cet épisode morbide, possédait un psychisme normal, est depuis quelques jours, selon les dires de son entourage et suivant ses propres aveux, dans un état nettement différent de celui passé. Lasse, fatiguée, somnolente, elle ne porte qu'un intérêt relatif aux gens et choses qui l'environnent. Elle apparaît avec un faciès de fébricitante, ses pommettes sont rouges, son regard morne et vague. Légèrement prostrée, elle nous semble obnubilée. Ses réponses sont lentes, elle les cherche et fait effort pour retrouver ses souvenirs. Nous l'avons vu bailler à plusieurs reprises alors qu'elle répondait d'un air las à nos questions. Elle sait qu'elle est à l'hôpital et depuis combien de jours ; elle est donc parfaitement orientée dans le temps et dans l'espace, encore qu'elle soit obligée de réfléchir longuement pour nous donner des réponses satisfaisantes.

Sa température est au-dessus de la normale, son pouls bat à 99. L'examen général révèle un état saburral des voies digestives. La rate est nettement perceptible à la palpation et un peu douloureuse. Constipation opiniâtre depuis le début de la maladie.

Appareil auditif. — Diminution de l'acuité auditive très marquée à droite.

Weber latéralisé à gauche (côté le moins atteint).

Schwabach à peu près normal.

L'examen otoscopique montre : O. D. : destruction totale du tympan, polype de la caisse.

O. G. : fond de caisse à nu. Persistance d'une lamelle tympanique en forme de croissant, siégeant à la partie postéro-supérieure du cadre tympanal.

A la partie centrale du fond de la caisse, petit paquet de fongosités gros comme une grosse tête d'épingle.

Il n'existe pas de nystagmus spontané, ni de phénomènes vertigineux. Pas de Romberg. Le labyrinthe droit ne réagit pas aux épreuves rotatoires, le labyrinthe gauche répond normalement.

L'examen du système nerveux révèle une hémiparésie faciale droite du type nettement périphérique, dont l'apparition semble avoir coïncidé avec le début des accidents actuels.

Pas de phénomènes d'ordre cérébelleux : absence de troubles de l'éliquibration ; la démarche est normale, ainsi d'ailleurs que la station debout. Peut-être existe-t-il un Romberg ?

Pas de trouble de la tonicité, pas d'hypermétrie, d'asynergie, d'adiadococinésie.

La sensibilité, tant subjective qu'objective, est normale. Pas de troubles moteurs appréciables. Toutefois, on a pu noter à l'entrée une *légère raideur de la nuque* qui a été d'ailleurs s'accentuant. Pas de Kernig.

Pas de signes traduisant d'une atteinte de la voie pyramidale. Les réflexes tendineux sont normaux ; il n'existe pas de clonus de la rotule ni de trépidation épileptoïde. Le Babinski est absent, ainsi d'ailleurs que ses homologues.

Le 19 mars 1926, ponction lombaire, liquide légèrement trouble. T. i. : 55.

T. : 38 après extraction de 5 cc.

Lymphocytose, 6 à 7 éléments par champ.

Albumine, 0,40. Pas de microbes à l'examen direct, ni après ensemencement.

Formule leucocytaire : polynucléaires, 71 ; mononucléaires, 29.

Examen des yeux : réflexes à la lumière normaux. Pupille gauche légèrement ovalaire ; légère turgescence des veines O.D.G.

Strabisme ancien par amblyopie.

Intervention le 19 mars 1926 sous anesthésie locale. Evidement pétro-mastoïdien élargi. L'os est éburné et saigne. Antre empli de fongosités et de pus. Curetage de la caisse et de l'antre. Découverte des méninges cérébrales et cérébelleuses qui sont normales.

Après l'opération, disparition de tous les phénomènes, si bien que l'exploration du cervelet est remise « sine die ».

Le *5 avril,* la malade, qui semblait en bonne voie de guérison, est prise, à 5 heures du matin, de violents maux de tête avec vomissements alimentaires. Le pouls est à 60. Il n'existe pas de modifications très appréciables du psychisme. Pas de Kernig, pas de raideur de la nuque. Aucun signe d'atteinte neuro-organique. Pas de symptôme de déficit cérébelleux.

Ponction lombaire : T. : 48.

T. : 25 après extraction de 10 cc.

On remet l'intervention exploratrice au lendemain pour attendre les résultats de l'examen cyto-chimique du L.C.R. et du fond d'œil.

Mort subite dans la nuit sans que rien dans l'état de la malade ait pu faire pronostiquer une fin aussi rapide.

Le diagnostic d'abcès du cervelet, que le premier examen clinique et l'évolution de l'affection rend très probable sinon certain, ne peut recevoir de confirmation nécropsique, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée en raison de l'opposition de la famille.

OBSERVATION XI

H. ABOULKER (clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou, page 150)

Méningite aseptique hypertensive. — Syndrome cérébelleux Opération mastoïdienne. — Guérison

M... Louis, 35 ans. Entre à l'hôpital, salle Pasteur, service de M. le Professeur SOULIÉ, pour céphalée et perte de connaissance. Il y a dix-neuf jours, vertige giratoire suivi de vomissements, de perte de connaissance de deux heures, avec sueurs et sifflements d'oreille. Tous les trois jours, renouvellement des crises, qui sont moins fortes. Pas de morsure de la langue ni d'incontinence d'urine. Au réveil, il constate que l'ouïe est très diminuée et que sa démarche est ébrieuse ; léger vertige et un peu d'obnubilation intellectuelle.

Voici les renseignements communiqués par M. DERRIEU, interne de M. le Professeur SOULIÉ.

Station debout impossible sans appui, chute tantôt à droite, tantôt à gauche, en avant ou en arrière ; l'occlusion des yeux n'a aucune influence sur l'équilibre.

Signes d'asynergie dans les positions : assise, couchée et debout. Cette asynergie est unilatérale.

La recherche de l'adiadococinésie et des mouvements démesurés est positive du côté gauche. Catalepsie cérébelleuse très nette à gauche.

Appareils circulatoire, digestif, urinaire, normaux. Signes de condensation pulmonaire ; hémoptysies il y a six ans. Sensibilité de l'hémicrâne gauche à la pression, manifestement plus grande que celle de l'hémicrâne droit. Pouls, 58 ; température, 37°.

Examen des oreilles : otorrhée bilatérale ; début il y a quatorze ans. Destruction des tympans ; pas de nystagmus spontané.

O. G. : quelques secousses à partir de 60 tours sans nausées, vomissements, ni chute. A droite, quelques secousses après 60 tours, pas de nausées, pas de vomissements. Pas de sensibilité de la mastoïde droite. Céphalée temporale bilatérale ; bradycardie intermittente.

Ponction lombaire : 15 cc. de liquide céphalo-rachidien clair, sans éléments figurés ni microbes.

7 novembre 1913. — Papilles rouges à bords estompés, veines dilatées, légère saillie des papilles, début de stase.

7 décembre. — En raison des symptômes de localisation à gauche et des phénomènes de sensibilité de l'hémicrâne gauche, trépanation de la mastoïde gauche : pus dans l'antre. Suites opératoires bonnes. Pouls, 64 ; température, 37°. Pas de vomissements. Diminution de la stase papillaire ; amélioration progressive de tous les symptômes.

30 décembre. — A la suite d'un coryza, réapparition des vertiges. Romberg positif.

A la sortie de l'hôpital, démarche normale ; pas de nystagmus. Pouls et température normaux. Etat général excellent.

OBSERVATION XII (résumée)

Recueillie *in* thèse BADAROUX

H. ABOULKER (Clinique et iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou)

Abcès de la loge cérébelleuse. — Diagnostic. — Opération Guérison

M. X..., 47 ans, depuis l'enfance a un écoulement de l'oreille droite qu'il a traité par l'indifférence la plus entière. Depuis longtemps, l'audition est nulle. L'oreille gauche est à peu près normale. Il y a deux ans, écoulement sanguin par l'oreille droite. Au début de l'année 1910, vertige intense. Il consulte un médecin, mais lui laisse soigneusement ignorer l'écoulement purulent, l'otorrhagie et la surdité.

Cet homme est un grand fumeur et un éthylique. Le vertige est provisoirement attribué à ces deux causes d'intoxication.

Il reparaît du 7 au 14 septembre 1910, puis disparaît presque complètement. Le malade peut reprendre à peu près normalement ses affaires, qui nécessitent une vie très active, jusque vers le 15 novembre 1910. A ce moment, il commence à accuser de vives douleurs dans l'oreille droite, avec irradiations à tout le côté correspondant de la tête. Il consulte

divers otologistes qui s'accordent à conseiller une opération mastoïdienne.

Enfin, le 5 janvier 1911, le malade est obligé de garder le lit.

Le 6 janvier 1911, des vomissements surviennent deux ou trois fois, brusquement, sans efforts, en fusées. Céphalée diffuse, état vertigineux intense, démarche titubante, station debout impossible.

Le 7 janvier, vomissements à caractère cérébral très net ; vertige très intense ; station debout impossible, les yeux fermés et même les yeux ouverts.

La céphalée ne présente aucune localisation possible. Elle est vague, diffuse, plutôt localisée au vertex. Pas le moindre point douloureux à la pression, ni même à la percussion des diverses zones crâniennes, occipitales, pariétales, mastoïdiennes, longuement explorées. Pas de gonflement mastoïdien.

A l'otoscope, on constate la destruction du tympan et des osselets ; le stylet touche une paroi labyrinthique dénudée. Le malade a d'ailleurs une paralysie faciale périphérique droite qui a débuté il y a trois semaines et a été complète. A l'heure actuelle, elle ne se manifeste plus que par une légère prédominance de la musculature faciale du côté gauche, et même par un léger embarras de la parole. Les paupières se ferment de la même manière.

Le membre inférieur droit a peut-être moins de force que le membre inférieur gauche. Pas de différence appréciable entre les deux membres supérieurs.

Pas de troubles des mouvements volitionels rapides ; pronation . et supination normales ; pas d'incoordination des mouvements, pas de dysmétrie. Le malade s'est tenu à table comme d'ordinaire. Pas de tremblement épileptoïde.

Kernig très net. Brudzinski positif.

Du côté de l'appareil oculaire, on ne constate aucune paralysie, mais quelques secousses nystagmiques bilatérales en position oblique du regard. Pouls régulier, 60 pulsations ; température, 36°2.

Une ponction lombaire donne un liquide hypertendu et limpide, dont l'examen est fait par M. le Docteur Sergent, directeur de l'Institut Pasteur.

En voici le résultat :

Polynucléaires	4 %
Lymphocytes	78 %
Grands mononucléaires	13 %
Eosinophiles	0 %

Pas de microbes vus.

8 janvier 1911 : Le malade prostré, couché en chien de fusil sur le côté gauche (côté sain). Deux vomissements dans la journée. Répond difficilement aux questions ; pouls à 54 ; température, 36°2.

Une injection d'eau froide dans l'oreille droite (côté malade) fait apparaître presque immédiatement de grandes secousses nystagmiques à gauche.

Le labyrinthe droit obéit à l'irrigation, il n'est pas paralysé ; le nystagmus spontané n'est donc pas l'indice d'une destruction labyrinthique.

Audition de la montre à gauche assez bonne ; à droite, nulle au contact.

Le diagnostic probable est irritation du labyrinthe, avec paralysie faciale et abcès intra-crânien, très probablement situé dans la loge cérébelleuse plutôt que dans la fosse cérébrale moyenne.

Quoi qu'il en soit, notre diagnostic d'abcès cérébelleux n'était pas exact, l'intervention ayant prouvé qu'il s'agissait en vérité d'une collection profonde de la loge cérébelleuse, mais non pas d'un abcès cérébelleux proprement dit. Mais, par son volume et par tous les signes qu'il a présentés, cet abcès s'est cliniquement traduit comme un abcès encéphalique de l'étage postérieur.

Syndrome cérébelleux associé a des troubles a distance

Les troubles à distance peuvent revêtir parfois dans la loge cérébelleuse une grande importance, surtout lorsqu'il s'agit de grosses collections suppurées.

Le cervelet dispose, en effet, d'une place minime dans sa loge osseuse où il est, d'autre part, bridé par sa tente dure-mérienne. Qu'il s'agisse de phéno-

mènes de compression ou d'œdème à distance, le cerveau moyen, la protubérance, le bulbe et même la moelle réagiront de différentes façons. Ainsi, il nous sera donné d'observer parfois des troubles de la vision et de l'audition, en particulier de la cécité. La compression de la région protubérantielle donnera lieu à un syndrome d'hémiplégie alterne associée à des troubles de ses nerfs crâniens, en particulier le moteur oculaire commun et le facial. La région bulbaire réagira par des troubles du système neuro-végétatif, en particulier par du ralentissement du pouls avec troubles du rythme. Il n'est pas jusqu'à la moelle cervicale qui ne manifeste son atteinte par des troubles moteurs parétiques ou paralytiques de type central, avec modification des réflexes qui sont souvent exagérés. Lorsque l'hydrocéphalie est très prononcée, elle peut donner lieu à des réactions cortico-méningées très intenses : convulsions et contractures localisées ou généralisées.

Mac Ewen a observé des crises caractérisées par des soupirs, la pâleur du visage, la rotation des yeux, l'épisthotonos, la rigidité des membres supérieurs et inférieurs, la flexion légère et la pronation complète des avant-bras, la flexion des doigts ; le malade perd connaissance et tombe dans la torpeur. Les crises affecteraient encore un autre type : des secousses irrégulières parcourent les muscles les uns après les autres. Dans ce groupe rentrent les « cérébellars cissures ». Ce sont des crises de vertige avec nystagmus et céphalée, qui s'accompagnent parfois de relâchement musculaire, de secousses toniques générales et de perte incomplète de la connaissance.

Nous citerons comme autres symptômes plus rarement ou même exceptionnellement signalés : l'aréflexie de la cornée, le trismus, le grincement des dents, la névralgie faciale, la paralysie motrice de

la V[e] paire, des secousses dans l'hémiface du même côté. La paralysie, l'atrophie du sterno-cleïdo-mastoïdien, la contracture des muscles innervés par l'hypoglosse et l'accessoire, la glycosurie, ont été signalés par certains auteurs.

Les troubles moteurs médullaires que nous avons précédemment cités sont dus à la compression du faisceau pyramidal. Ils affectent le type central, croisé, alors qu'ordinairement les troubles de déficit moteur des lésions cérébelleuses revêtent le type périphérique. Aussi nous ne saurions admettre l'opinion d'ACCLAND et BALLANCE, qui font de ces troubles périphériques un symptôme électif de la localisation cérébelleuse, et nous dirons que si les phénomènes moteurs homologues sont assez caractéristiques des lésions cérébelleuses, la présence de troubles croisés ne doit pas faire conclure à leur absence.

Il résulte de cette étude, l'impression que le diagnostic d'abcès cérébelleux est souvent fort difficile à poser. Si l'on peut assez souvent reconnaître un abcès, il est plus souvent malaisé de préciser son siège. On se basera cependant, pour l'affirmer, sur la présence de signes de suppuration encéphalique (1), sur la notion concomitante d'une affection suppurée, intermédiaire habituel de l'envahissement du cervelet (thrombo-phlébite, labyrinthite), sur la présence, enfin, de symptômes traduisant parfois une atteinte du cervelet ou de la fosse cérébrale

(1) L'amaigrissement dans l'abcès cérébelleux paraît beaucoup plus rapide que dans n'importe quelle autre partie du cerveau, à tel point qu'EAGLETON prétend qu'en présence d'une suppuration encéphalique probable, l'amaigrissement rapide est suggestif d'un abcès cérébelleux. Le même auteur insiste à ce sujet sur la fréquence des vomissements, leur caractère plus brusque, plus intense que dans l'abcès cérébral.

postérieure, enfin sur l'exclusion d'autres sièges possibles d'abcès cérébraux.

OBSERVATION XIII

Troubles à distance (HAUTANT, RAMADIER et LANOS)

(*Annales des maladies gorge, oreilles, nez et pharynx, novembre 1924*)

Mlle S..., âgée de 18 ans, confectionneuse, était atteinte d'une otorrhée droite remontant à l'enfance. Dans le courant des mois de novembre et décembre 1922, elle présenta, à plusieurs reprises, des phénomènes vertigineux avec vomissements et céphalée, démarche ébrieuse, frissons violents, empêchant tout travail et fut admise à l'hôpital le 21 décembre 1922 avec le diagnostic, heureusement erroné, de méningite tuberculeuse. A notre examen, elle est lucide, répond bien, mais avec lassitude, aux questions, se plaignant d'une céphalée diffuse, surtout temporale, que l'interrogatoire augmente. La température est de 37°9 (38°7 la veille), le pouls bat à 38. On constate surtout l'existence d'une certaine raideur de la nuque et un début de signe de Kernig. L'examen acoumétrique montre une abolition totale, labyrinthique de l'audition à droite, avec également inexcitabilité calorique totale du labyrinthe vestibulaire. Le labyrinthe gauche est normal.

La ponction lombaire, immédiatement pratiquée, donne issue à un liquide hypertendu mais limpide, avec plus de 400 lymphocytes à la cellule de Nageotte, mais sans polynucléaires, ni microbes ; il y a, en outre, une hyperalbuminose accentuée à 0,90.

Un évidement pétro-mastoïdien, immédiatement pratiqué, montre l'existence de masses cholestéatomateuses abondantes, ayant réalisé un évidement spontané et diffusant dans toutes les directions. On découvre également une thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral, qui n'a provoqué ces jours derniers que deux accès fébriles à 39° avec frissons. Large incision et pansement à plat du sinus.

Jusqu'au 27 courant, une amélioration régulière fut constatée, mais à partir de cette date une nouvelle phase clinique

survint, caractérisée par l'apparition d'un syndrome cérébelleux jusque-là absent.

A l'examen du 28 décembre, la malade se plaint d'une céphalée diffuse, intense, continuelle ; elle est en proie à des vomissements répétés, en fusée, survenant sans efforts. La température est à 37°, le pouls régulier bat à 116. On note, en outre, un amaigrissement rapide depuis quelques jours. De plus, l'examen labyrinthique montre des phénomènes nouveaux. Il existe un nystagmus spontané frappant à droite (donc du côté du labyrinthe paralysé) ; nystagmus augmenté par la réfrigération de l'oreille gauche. L'examen neurologique révèle un certain degré d'adiadococinésie pour la main droite et une légère dysmétrie du membre supérieur droit. La force musculaire est également diminuée de ce côté. Les réflexes (rotuliens, Babinski, pupillaires) sont normaux. La musculature du globe et le fond de l'œil sont normaux. La ponction lombaire montre un liquide clair mais hypertendu, avec une lymphocytose pure en régression considérable (90 seulement à la cellule de Nageote) et une albuminose moins accusée (0,70). Il y a donc diminution progressive du syndrome méningé. Le lendemain on constate une déviation spontanée du membre supérieur droit vers la droite à l'épreuve des « bras tendus ». Une deuxième intervention (Ramadier) est décidée : la trépanation labyrinthique anté et rétro-faciale est pratiquée, mais ne montre pas de pus, et plusieurs ponctions cérébelleuses à la sonde cannelée après incision cruciale large de la dure-mère donnent un résultat négatif.

A la suite de cette intervention, une amélioration passagère très nette survient, surtout pour les symptômes relevant de l'hypertension et la température revient progressivement à 37°, avec un pouls régulier. Mais le syndrome cérébelleux s'accuse : nystagmus spontané droit, dysmétrie, signe de la déviation spontanée limitée au bras droit, signes de passivité des plus nets à droite (épreuves du ballotement du bras et du réflexe rotulien pendulaire). De plus, vers le 10 janvier, des phénomènes déconcertants se montrent qui compliquent le tableau clinique et le diagnostic, tandis que réapparaissent céphalée et vomissements.

C'est d'abord *une parésie faciale centrale gauche* bientôt suivie d'une *paralysie des mouvements associés de convergence*

avec conservation des mouvements associés d'élévation et de latéralité des globes oculaires et d'une *paralysie de l'accomodation à la distance*, tandis que le réflexe lumineux reste intact. La somnolence de plus en plus accusée de la malade, l'existence de cette paralysie oculaire et d'une certaine hyperglycorachie (0,82) font penser à la possibilité d'une encéphalite léthargique.

Cependant, quelques jours après, l'état de la malade est devenu des plus alarmants : torpeur confinant au coma entrecoupée d'un délire tranquille, pouls irrégulier à 102, respiration irrégulière, amaigrissement extrême. On décide, sur la demande de la famille, de pratiquer une troisième intervention (le fond de l'œil est toujours normal).

Troisième opération (Ramadier), 17 janvier.

Après quelques coups de curette dans le champ opératoire le cervelet paraît tendre dans la brèche mastoïdienne et, au moment où l'on essaye de le refouler en arrière, on fait sourdre de sa masse, sans doute par un des trajets des ponctions antérieures, deux ou trois gouttes de pus. Cependant, de nouvelles ponctions à la sonde cannelée pratiquées en un point restent à peu près sans résultats et ne ramènent que quelques nouvelles gouttes de pus. Certains désormais de notre diagnostic, nous abandonnons cette voie antérieure et, grâce à un élargissement considérable de la brèche mastoïdienne en arrière, nous découvrons et évacuons avec la plus grande facilité, par la face postérieure du cervelet, un abcès cérébelleux du volume approximatif d'une grosse noix.

Le drainage est assuré par un speculum nasi à longues valves (speculum d'Hautant) laissé en place sous le pansement et qui doit permettre de bien surveiller la cavité.

Dès le lendemain, les phénomènes hypertensifs étaient considérablement amendés et, à partir de ce moment, l'amélioration fut progressive. Les pansements furent faits quotidiennement, grandement facilités par l'emploi du speculum nasi laissé à demeure. Il fut ainsi possible de toujours soigneusement examiner l'abcès, d'en étancher le pus au porte-coton et d'y pratiquer même de grandes irrigations. On put également ainsi s'apercevoir à temps, vers le dixième jour, de la formation d'un petit diverticule au niveau de la partie antéro-externe de l'abcès, qui serait autrement resté inaperçu

et aurait sans doute déterminé une rechute. Ce drainage fut supprimé vers le vingtième jour.

Deux mois plus tard, la malade quittait le service, complètement rétablie, et ne présentant plus que quelques petits signes de déficence cérébelleuse, la paralysie faciale et le défaut de convergence et d'accomodation des yeux avaient disparu le quinzième jour. La guérison est maintenant acquise depuis près de deux ans ; l'état général est parfait. Fonctionnellement, il ne subsiste qu'une légère incertitude de la marche dans l'obscurité et une surdité complète de l'oreille droite.

C. — Formes Associées

L'abcès encéphalique peut assez souvent s'associer à d'autres complications endocrâniennes. GIBERT et DESCOMPS prétendent que les lésions de voisinage sont la règle ; rarement pour eux, l'abcès se présente à l'état isolé. A cet égard, voici une statistique de A. ROBIN particulièrement instructive. Sur 200 complications endocrâniennes, cet auteur note cent fois l'abcès encéphalique qui n'est isolé que dans 22 % des cas. La fréquence de lésions associées nous paraît cependant exagérée. Cette statistique ne porte en effet que sur des constatations nécropsiques, alors que l'acte opératoire n'est pas venu traiter en temps utile la suppuration encéphalique et l'empêcher de gagner secondairement les méninges, les sinus et d'autres parties de l'encéphale. C'est ainsi que la méningite sera le plus souvent une complication habituelle des abcès qu'on laissera évoluer.

La statistique précédente est cependant suggestive à plus d'un titre, elle est un plaidoyer très éloquent en faveur du traitement précoce des abcès de l'encéphale. En effet : « *l'évacuation du pus doit avoir lieu avant que la compression n'ait endommagé les tissus cérébraux, paralysé la faculté de réaction du cerveau et endommagé les tissus voisins au point*

d'en faire un terrain favorable à l'extension de l'abcès » (EAGLETON).

Nous décrirons plus particulièrement :

Les formes associées à une thrombo-phlébite,

Les formes associées à une méningite,

Les formes cérébro-cérébelleuses.

Ces différentes formes sont d'ailleurs les plus fréquentes.

ABCÈS ET MÉNINGITE

La méningite otitique séreuse ou purulente, qu'elle soit septique ou aseptique, peut assez souvent se rencontrer au cours de l'évolution d'un abcès encéphalique. Elle peut être, en effet, au même titre que l'abcès, une complication de la suppuration otitique, ou bien généralement apparaître au cours de l'évolution de l'abcès ou à sa période terminale, alors qu'il se rompt dans les méninges ventriculaires ou sous-arachnoïdiennes. En un mot, la méningite est concomitante ou secondaire à l'abcès encéphalique. C'est par l'exposé de la forme concomitante que nous commencerons l'étude de ces formes associées.

Le tableau clinique qui s'offre à nous est celui d'une méningite. Rien ne fait soupçonner l'abcès qui est véritablement masqué par cette formule méningitique. La ponction lombaire, en révélant un liquide purulent, ne fait que nous inciter à persévérer dans un diagnostic incomplet. Le problème qui s'offre à nous consiste à reconnaître l'origine otitique du tableau clinique. En un mot, la méningite est-elle primitive, c'est-à-dire indépendante de l'oreille, ou secondaire à une suppuration otitique ? Notre Maître conclut à la nécessité de l'examen de toutes les cavités péri-crâniennes dans tous les cas de méningites dont le point de départ

n'est pas suffisamment établi et même dans celles où l'affection initiale paraît évidente. Le praticien averti doit alors se souvenir qu'en présence de tout syndrome méningé survenant chez un otorrhéïque, il convient de toujours songer à l'existence d'autres complications et de pratiquer une ponction exploratrice dans les cas douteux. L'important est donc de ne pas méconnaître l'otorrhée, car alors le praticien, pensant à une méningite primitive, persiste dans l'application d'une thérapeutique médicale forcément inopérante, négligeant le traitement chirurgical qui seul est de mise dans tous ces cas.

Le diagnostic du syndrome méningé secondaire offre moins de difficultés. Ainsi pourrait-on dire que la question trouve aussi bien sa place au chapitre des complications des abcès encéphaliques. Si l'abcès est masqué, il ne l'était pas auparavant. Tout esprit averti saura alors rechercher les symptômes spécifiques de la suppuration encéphalique dans les antécédents du malade ; à moins qu'il n'ait eu lui-même l'occasion d'assister à l'évolution du processus pathologique. Tel malade aujourd'hui atteint de méningite se plaignait auparavant de céphalée, tel autre présentait de l'obnubilation intellectuelle. C'est ainsi que la ponction lombaire révèlera aux uns, encore plus sûrement la nature de la complication si redoutée, tandis qu'elle offrira à d'autres, l'occasion malheureusement trop tardive, de reconnaître une suppuration encéphalique qui jusqu'ici n'avait fait ses preuves que silencieusement. Il ne faudrait cependant pas oublier que la méningite tuberculeuse peut elle-même s'accuser par une période prodromique et évoluer par poussées successives.

Cette étude est intéressante à plus d'un titre ; elle montre l'intérêt de dépister l'abcès à sa phase ambulatoire, car alors l'acte opératoire nous mettra à l'abri

de la redoutable complication méningée. Les observations suivantes donnent une idée de l'aspect clinique de ces formes tout en montrant les difficultés diagnostiques.

OBSERVATION XIV

(Lannois et Sargnon)

L... A..., 31 ans, soldat au 3e colonial. Entre à Desgenettes le 12 juin 1915. Otite suppurée double, surtout marquée à droite. L'écoulement daterait de vingt ans. Température élevée à 39°. Douleurs de tête, difficulté à s'asseoir, douleur dans le dos. La nuque n'est pas très libre. Ponction lombaire donne 25 cc. de liquide très louche en hypertension. Du 12 au 13 juin, nuit agitée.

13 juin. — Intervention : trépanation mastoïdienne droite, abcès sous dure-mérien, trois ponctions de la dure-mère, mastoïde éburnée.

14 juin. — Ponction lombaire donne quelques gouttes seulement de liquide à peu près clair, sans aucune tension.

Amélioration, pas de température, bains chauds.

17 juin. — Après une courte phase d'amélioration, la mort survint.

Examen du L.C.R. (13 juin). Assez fort culot purulent. Cytologie : polynucléose à peu près exclusive. Pas de microbes, pas de méningocoques.

16 juin : L.C.R. limpide, culot minime. Cytologie : formule mixte avec lymphocytose prédominante, 75 %. Pas trouvé de microbes. La culture sur gélose ascite faite le 16 juin n'a pas donné de colonies.

Examen du pus mastoïdien : l'ensemencement répété n'a donné aucune culture.

Autopsie. — Traces de méningite diffuse le long des vaisseaux de la pie-mère fortement congestionnée, traces également de méningite diffuse sur le bord supérieur du cervelet. Au niveau du toit de la caisse et de l'opération cérébrale la dure-mère est perforée, fongueuse sur une surface arrondie de près de un centimètre de diamètre. Il s'écoule des masses purulentes qui mènent dans un abcès cérébral situé

à la base, abcès mesurant 2 à 3 centimètres. Les coupes cérébrales montrent que l'abcès présente dans le sens antéro-postérieur une grande longueur : à peu près toute la longueur du ventricule. Pas d'abcès dans le cervelet. Sinus normaux.

OBSERVATION XV

Léon KINDBERG (*in* thèse PASSOT)

Abcès du centre ovale à pneumocoques ayant déterminé une méningite puriforme aseptique.

Malade atteint d'hémiplégie, de crises épileptiques siégeant du côté droit ; il présente en même temps quelques signes méningés ; signe de Kernig, raideur de la nuque, quelques vomissements.

A la ponction lombaire on trouve :

Le 2 octobre, un liquide louche avec polynucléaires intacts, pas de microbes.

Le 3 octobre, liquide plus clair contenant quelques polynucléaires et un peu d'albumine.

Le 4 octobre, le liquide est louche, contenant de nombreux polynucléaires très altérés : les ensemencements restent toujours négatifs.

Mort dans le coma le 5 octobre.

Autopsie. — Abcès du centre ovale, absolument isolé de l'écorce cérébrale. Dans le pus, pneumocoques en masse. Tout autour de l'abcès on trouve une zone « d'encéphalite œdémateuse qui s'étend jusque sous les méninges ». Le tissu conjonctif sous-arachnoïdien est distendu par l'œdème, infiltré de lymphocytes et de plasmatzellen.

OBSERVATION XVI

Recueillie *in* thèse WICART

Marie la F..., 19 ans, amenée dans un demi-coma ; raideur de la nuque, Kernig, hyperesthésie cutanée, photophobie ; pas d'inégalité pupillaire ; réflexes exagérés. Pas de nystagmus. Température, 38°. Pouls à 54.

Otite chronique suppurée droite ; ponction lombaire : liquide louche contenant de nombreux polynucléaires et des anaérobies en culture.

Mort douze jours après l'arrivée ; zone d'adhérence sur la face postérieure du rocher, à l'angle inféro-interne du lobe droit du cervelet ; abcès du volume d'un œuf de pigeon à pus crémeux et parois bourgeonnantes, épaisses et rouges.

Canal rachidien plein de pus. Lésion d'ostéïte du rocher, en avant du sinus, jusqu'en arrière du labyrinthe qui est intact.

Thrombo-phlébite et abcès

L'étude de la pathogénie des abcès encéphaliques nous enseigne que, de toutes les voies que la suppuration otitique emprunte pour atteindre la masse encéphalique, la voie veineuse sinusale est une des plus fréquentes. A cet égard, voici une statistique de Dench particulièrement éloquente : sur 64 abcès du cervelet, cet auteur note 30 fois le labyrinthe et 30 fois le sinus latéral. C'est également l'opinion d'Eagleton pour qui 33 % des abcès cérébelleux seraient secondaires à une thrombose du sinus latéral. Bien qu'une thrombose sinusienne puisse causer un abcès cérébral, la proportion de pareils cas est faible ; consécutivement, la phlébite veineuse ne sera associée qu'à un abcès du cervelet.

Cette association est relativement fréquente. En effet, « *le sinus sigmoïde, quand il est procident et que son excavation osseuse est profonde, le rapprochant ainsi de l'aditus et de l'antre, joue un grand rôle intermédiaire dont il faut tenir grand compte, surtout si l'on considère qu'il reçoit en profondeur des veines cérébelleuses et qu'en surface, il émet une ou plusieurs veines émissaires vers la mastoïde et les parties exocrâniennes* » (Gibert et Descomps).

L'abcès pourra soit dépendre d'une phlébite des veines cérébelleuses postérieures et siéger à distance (abcès postéro-interne), soit d'altérations pariétales et se trouver alors à son contact immédiat.

L'association des deux lésions réalise généralement un tableau infectieux aigu : fièvre à grandes oscillations, frissons répétés, sueurs abondantes, pouls rapide, urines rares. L'existence d'une douleur exquise à la pression le long du bord postérieur de la mastoïde et particulièrement au niveau du point de sortie de la veine émissaire mastoïdienne, lorsqu'il y a propagation de l'infection à la jugulaire, l'existence possible d'un syndrome du trou déchiré postérieur, la constatation de la posivité de l'épreuve de QUECKENSTEDT pratiquée au cours de la ponction lombaire, forment un tableau clinique caractéristique de l'infection veineuse. Il en est de même dans le cas de phlébite du sinus caverneux où, à côté des signes précédents, on rencontre des symptômes particuliers : céphalée au vertex, exorbitisme, strabisme, etc...

Si l'existence de thrombo-phlébite ne fait pas de doute, par contre l'abcès est virtuellement masqué, encore que parfois, comme dans l'observation XVII, il manifeste sa présence par de la céphalée et du nystagmus. LEMAITRE et MADURO rapportent le cas d'un malade qui présentait un abcès du cervelet associé à une thrombo-phlébite. L'abcès était latent et s'évacua spontanément par la brèche opératoire.

Le drainage du sinus infecté ne procure qu'une amélioration provisoire ; la céphalée persiste, on notera quelques fois l'apparition de signes neurologiques qui témoignent d'une atteinte plus profonde de l'encéphale. Le diagnostic de phlébite ne saurait alors qu'être provisoire. En effet, l'existence d'une thrombose sinusienne n'exclut pas, loin de là, l'idée d'une autre complication : abcès encéphalique, abcès extra-dural ou méningite. Aussi dirons-nous qu'une fois les lésions sinusiennes curettées, le syndrome céphalée avec obnubilation intellectuelle constitue

une forte présomption en faveur d'une complication intra-durale, et commande de procéder sans retard à une exploration de la masse cérébelleuse, après trépanation à distance, incision des méninges, sous réserves de diagnostic différentiel avec les méningites, l'abcès extra-dural et l'abcès méningé.

Moins fréquemment, leur association réalise un tableau méningo-encéphalique fruste. La phlébite du sinus latéral et surtout de la jugulaire peut être, au même titre que l'abcès, une affection ambulatoire. C'est ainsi que notre Maître cite les cas de deux malades hospitalisés pour septicémie otitique avec phlébite des sinus caverneux. Ces malades n'avaient pas interrompu un seul jour leurs occupations. A l'opération, ils furent trouvés porteurs d'une phlébite cicatricielle de la totalité de la jugulaire avec phlébite en évolution de la totalité des sinus péripétreux. Toutes les erreurs sont alors possibles. On méconnaît rarement les deux affections ; généralement on ne peut que suspecter la présence d'une complication otitique et si alors l'attention est attirée vers une suppuration intra-durale, la phlébite passe inaperçue, à moins qu'elle ne se signale brusquement un jour, par une propagation aux sinus caverneux comme dans les cas précités.

La méthode générale de traitement et de diagnostic de toutes les complications intra-durales, nous offre le moyen de ne pas méconnaître l'origine du tableau clinique. L'évidement pétro-mastoïdien élargi jusqu'aux méninges permettra de reconnaître et de curetter les lésions sinusiennes ; les présomptions en faveur de complications intra-durales s'affirmeront par la suite plus nettement. Nous serons alors conduit à trépaner à distance, à inciser les méninges et à explorer la masse méningo-encéphalique.

OBSERVATION XVII

Recueillie dans le service de M. le Docteur H. Aboulker

Encéphalite diffuse du cervelet et thrombo-phlébite du sinus latéral

L... M... — Le malade, dans les antécédents duquel on note une otite datant de 25 jours, est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de méningite.

Le *26 juillet 1926.* — A l'examen : fièvre élevée, raideur de la nuque, Kernig.

Oreille droite : large perforation du tympan siégeant dans le cadran postéro-inférieur. Pas de douleurs à la pression de la mastoïde. Surdité type oreille moyenne. Weber latéralisé à droite. Pas de signes traduisant d'une irritation du labyrinthe vestibulaire : pas de nystgamus spontané, pas de vertiges.

Intervention : anesthésie locale.

Sous une corticale épaisse, pus et ostéïte nécrosante de l'antre, des cellules inter-sinuso-faciales et des cellules de la pointe. Le sinus, mis à nu sur 2 cc. environ, est animé de battements et apparaît d'aspect sphacélique. Une ponction à l'aiguille ne ramène pas de sang. Incision et curettage du sinus qui est thrombosé. Tamponnement.

La ponction lombaire montre un liquide trouble.

T. : 55.

T. : 20 après extraction de 10 cc.

Leucocytose très abondante avec prédominance de polynucléaires non altérés. Quelques lymphocytes. Pas de microbes à l'examen direct. Albumine, 0,60.

Le *27 juillet 1926,* amélioration très notable de l'état général. Température, 37° ; pouls à 88, plein et bien frappé. Cependant persistance des signes cliniques de réaction méningée, raideur de la nuque, Kernig, raie méningitique. Le malade est légèrement prostré et obnubilé. Par intermittence légère agitation délirante.

Le *28,* état général mauvais, langue sèche, lèvres fuligineuses, température à 40°, pouls à 100. Un état de prostration très accentué a succédé à une nuit agitée. *Raideur de la*

nuque intense. Kernig. L'apparition d'un nystagmus droit avec hypotonie du membre supérieur du même côté commande, malgré qu'il n'existe pas d'autres signes d'atteinte cérébelleuse, une seconde intervention.

Intervention. — Ligature de la jugulaire. Mise à nu large du sinus et des méninges cérébelleuses. Pas d'abcès extradural rétro-pétreux. Le sinus, épaissi, fongueux, est curetté largement ; sa paroi postérieure effondrée livre passage à une certaine quantité de substance cérébrale sphacélique mêlée à du pus. Mise en place d'un drain. Tamponnement du sinus qui saigne par le bout supérieur.

Le *29*, état général très mauvais, fièvre à 39°. Prostration et stupeur. Les signes cliniques de réaction méningée se sont accentués et le malade meurt dans la journée.

Autopsie. — Après ouverture de la boîte crânienne, la dure-mère apparaît tendue. Pas de méningo-encéphalite diffuse. Après excision de la tente du cervelet, on tombe sur un lobe droit atteint d'une fonte purulente totale ; le parenchyme cérébelleux était transformé en une bouillie fétide.

Pas d'altération macroscopique de la face postérieure du rocher. Le sinus, par contre, est comblé par un caillot durci mêlé à des débris purulents.

OBSERVATION XVIII

Abcès cérébelleux avec thrombose du sinus latéral. — Opération, guérison, par D.-S. DOUGHTERY (*Annales of Otology, Rhinology and Laryngologie,* juin 1911).

Otite moyenne suppurée chronique compliquée d'abcès du cervelet. — Jeune fille de 19 ans, atteinte depuis dix ou quinze ans d'une suppuration de l'oreille gauche avec surdité presque totale de ce côté depuis deux ans. Depuis quinze jours, céphalées intermittentes, photophobie, inappétence, sensation de lassitude et vertige. L'écoulement, jusque-là profus, devint subitement peu abondant.

Le *8 novembre 1908*, violentes douleurs dans l'oreille gauche avec vertige intense ; frisson ayant duré quatre minutes, nausées ; température, 40° ; pouls, 140, petit et irrégulier,

respiration 24. Pus fétide dans le conduit auditif externe. Apophyse extrêmement douloureuse au niveau de la pointe et de l'antre. Pupilles normales ; léger nystagmus. L'examen du pus décela des streptocoques et celui du sang, une légère augmentation de leucocytes, mais une très forte polynucléose.

Opération le même jour. Ouverture de la mastoïde qui était presque entièrement détruite. L'antre était rempli de pus qu'on pouvait suivre jusqu'à une perforation dans la rainure osseuse du sinus latéral qui était nécrosé. Les parois du sinus étaient gangrénées et une large perforation, immédiatement au-dessus du coude, mettait à nu un caillot verdâtre qui a été enlevé en même temps qu'un thrombus de la veine émissaire. Le sinus, mis complètement à découvert, a été curetté en arrière et en bas, dans la direction du pressoir et du bulbe. La malade étant dans un état de collapsus, on s'en est tenu à cette intervention.

L'opération a été suivie d'une certaine amélioration et d'un abaissement de la tempéraure pendant six jours.

Le *15 novembre*, agitation, frisson et céphalée ; température, 38°8 ; pouls, 76, irrégulier. Douleurs dans le cou et à la pression sur le trajet de la jugulaire. Pas de nystagmus, ni de neurorétinite. On met à nu la jugulaire, dont la gaine était malade et on la résèque jusqu'à la clavicule. *On complète ensuite la cure radicale. Cette intervention n'amena aucune amélioration et, le 20 novembre, la malade fut prise de violentes douleurs occipitales.* Le lendemain, *21*, agitation extrême alternant avec assoupissement et stupeur. Soupçonnant un abcès cérébral, l'auteur se décide à explorer le lobe temporo-sphénoïdal, mais le résultat en fut négatif. Une palpation minutieuse de la surface dure-mérienne mise à nu fait découvrir un point suspect immédiatement au-dessous du coude du sinus. Une incision faite en ce point donne issue à un drachme de pus. L'exploration avec une sonde montre que la cavité abcédée s'étend en bas et en arrière sur une profondeur de un pouce et demi. Un mois après, se déclarèrent deux hernies cérébrales, une supérieure, volumineuse, une autre, inférieure, plus petite. La malade guérit après une longue convalescence et quitta l'hôpital le 15 mars.

OBSERVATION XIX

Abcès cérébelleux avec thrombose du sinus latéral

(DOUGHTÉRY)

Otite moyenne chronique, thrombose du sinus, abcès cérébelleux. — Le malade, cultivateur, âgé de 50 ans, rentre dans le service de l'auteur le 27 juillet pour une suppuration de l'oreille droite qui a toujours existé depuis qu'il se rappelle. Il y a quinze jours, apparition de violentes douleurs dans l'oreille accompagnées d'une suppuration profuse. Depuis huit jours, difficulté pour fermer l'œil droit.

A l'examen, on trouve le conduit auditif obstrué par une masse de fongosités, la mastoïde douloureuse à la pression au niveau de l'antre et une légère paralysie faciale. L'examen du pus révèle une infection mixte : streptocoques et staphylocoques.

Opération refusée par le malade.

Le 5 août, frisson, température 39°4 ; vertiges et nausées. Pas de nystagmus, ni de névrite optique. Leucocytes, 15.000 ; polynucléaires, 82 p. 100. Le lendemain, cure radicale ; antre rempli de pus et fongosités dans l'oreille moyenne ; facial à nu. Sinus partiellemnt mis à découvert : ses parois sont de coloration gris-rouge ; pas de pulsations. On le met à nu au-dessus du bulbe, à moitié chemin entre le coude et le pressoir. L'incision révèle la présence d'un caillot organisé. Curettage en arrière et en bas jusqu'à production d'une hémorragie. Tamponnement et pansement.

A la suite de l'opération, amélioration de l'état général du malade, qui va bien jusqu'au premier septembre. A partir de ce jour, il devient assoupi et irritable.

Le *7 septembre*, frisson et nausées. Température, 39°8 ; pouls, 120, petit et irrégulier. *Assoupissement prononcé ; au lit vertige à gauche. Neurorétinite et nystagmus du côté malade.* Leucocytes, 32.000 ; polynucléaires, 87 p. 100. Liquide céphalo-rachidien normal. On procède immédiatement à une nouvelle intervention : le tegmen est réséqué et le lobe temporo-sphénoïdal exploré avec un long bistouri droit et fin ; résultats négatifs. L'inspection de la dure-mère au-dessous du coude du sinus révèle un petit point apparemment prêt à se rompre. Incision en ce point d'où s'écoule une quantité

considérable de pus. Large cavité abcédée se dirigeant en dedans et en arrière. Drainage. Le septième jour, apparition d'une petite hernie. Le malade guérit et quitte l'hôpital le 29 décembre cinq mois après son admission.

Formes cérébro-cérébelleuses

Ces formes cliniques sont rares. Schwartz note sur 106 abcès encéphaliques, 9 abcès siégeant dans le cerveau et le cervelet. La statistique de Korner est à peu près identique.

Les observations que nous rapportons à la fin de ce chapitre montrent la difficulté presque insurmontable d'établir un diagnostic à l'aide de la seule clinique.

On méconnaît parfois les deux affections. Si le plus souvent la lésion cérébelleuse est mise en évidence, généralement la suppuration du lobe temporo-sphénoïdal reste ignorée ou n'est découverte qu'après l'acte opératoire ou à l'autopsie.

On se trouve parfois en présence d'un syndrome méningo-encéphalique fruste. Si l'on peut assez souvent reconnaître l'abcès, on ignore son siège ; encore que parfois tel ou tel symptôme de localisation : un nystagmus, un léger Romberg comme dans l'observation (XX) attire l'attention sur le cervelet. Rien n'indique une atteinte du lobe temporo-sphénoïdal.

D'autres fois le tableau clinique est riche : fièvre, frissons, céphalée, nystagmus, vertiges comme dans l'observation (XXI), parlent non seulement en faveur de la suppuration intra-crânienne, mais aussi pour en indiquer son siège dans le cervelet.

La conduite à tenir peut se définir de la façon suivante : en présence d'un syndrome méningo-encéphalique fruste, en l'absence de signes de localisation nets, après avoir fait la grande cure radicale

de l'otorrhée qui permet d'éliminer toutes les causes d'erreur (mastoïdites, labyrinthites, phlébites, abcès extra-dural), le praticien doit toujours se diriger vers le lobe temporo-sphénoïdal, à moins que la nature des complications auriculaires ne l'entraîne au cours de l'opération vers le cervelet. Une fois la suppuration temporale ou cérébelleuse drainée, et devant la persistance du tableau clinique, il n'hésitera pas à envisager l'existence possible d'une complication associée, fût-elle de même nature et de siège différent. C'est alors qu'il procédera sans retard à une deuxième intervention exploratrice, dirigée vers le lobe non exploré précédemment et ainsi la notion de l'existence d'une forme cérébro-cérébelleuse se trouve établie et précisée autant qu'il est possible.

OBSERVATION XX

Abcès du cerveau et du cervelet

H. Aboulker (*Clinique, iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou* (p. 101)

Fillette 12 ans. Opérée de mastoïdite droite qui reste fistulisée. Pendant son séjour à l'hôpital, dépression psychique, facies de légère hébétude. Ces symptômes sont constatés, mais ne fixent pas l'attention. L'enfant vient se faire panser de temps à autre, le plus souvent seule. Au bout de huit mois, se présente pour l'oreille gauche qui a coulé autrefois et a recommencé à suppurer. Le facies légèrement hébété, elle répond à toutes les questions clairement, mais seulement si l'on insiste ; nie toute douleur ; fonds d'œil, pouls, température, liquide céphalo-rachidien normaux ; *léger Romberg.*

Diagnostic : abcès cérébelleux. L'hospitalisation est refusée.

Revient au bout d'un mois pour douleur mastoïdienne gauche et température qui dure un jour (39°) ; aucun symptôme d'aucune sorte, si ce n'est la même obnubilation mentale légère. Chloroforme. Exploration mastoïdienne à droite négative ; l'exploration du côté gauche est remise au lendemain. Décès dans la soirée.

Autopsie. — Abcès du cerveau du volume d'une orange ; abcès du cervelet gros comme une noix. Les lésions avaient vraisemblablement débuté près d'un an auparavant, au moment de la première hospitalisation ; déjà, à cette époque, elles étaient exprimées par une obnubilation intellectuelle évidente, seul symptôme existant le jour même du décès.

OBSERVATION XXI

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal et du cervelet

NEUMANN (*Annales des maladies de la gorge et oreilles*, p. 470, *novembre 1924*)

Une fillette de 10 ans souffre depuis des années d'une otite moyenne chronique suppurée. Depuis trois mois, elle est alitée avec des douleurs de tête diffuses, fièvre et frissons, étourdissements et vertige (les objets remuent). *La malade montre un fort nystagmus* rotatoire en regardant à gauche (qui n'est pas influencé par des injections d'eau à différentes températures) et un faible nystagmus horizontal en regardant à droite.

L'oreille gauche est complètement sourde et la malade a une tendance à tomber à droite. *On diagnostique un abcès du cervelet à gauche* et on procède à l'opération.

Par la ponction lombaire on n'obtient pas de cultures. La dure-mère de la fosse cérébrale postérieure est séparée de la paroi postérieure de la pyramide par une petite collection de pus.

Résection du bord de la pyramide, ouverture du labyrinthe par la paroi postérieure de la pyramide, incision cruciale de la dure-mère, ponction du cervelet. Sous une forte pression il sort un pus fétide de couleur gris jaune dont l'examen bactériologique révèle l'existence des anaérobies plusieurs fois rencontrés par Neumann. Pansement.

Immédiatement après l'opération le nystagmus est contrairement opposé au nystagmus d'avant l'opération. La température est normale, pas de vertige.

Avant le premier changement de pansement le deuxième jour, la malade montre de nouveau le nystagmus caractéristique de l'abcès du cervelet. En ouvrant la cavité de l'abcès

il sort un pus épais, mais non fétide. Pendant cette manipulation le nystagmus rotatoire du côté malade cesse brusquement, tandis que le nystagmus horizontal du côté sain persiste. Après tamponnement de la cavité de l'abcès, le nystagmus rotatoire reprend.

Le lendemain, la température est de 39°2, douleurs de tête diffuses, un peu d'engourdissement, paralysie de l'extrémité supérieure gauche et paralysie du facial complète. La ponction lombaire donne un liquide clair. Le fond de l'œil est normal. Des deux côtés, léger ptosis.

Le 9 novembre, l'enfant meurt brusquement.

L'*autopsie* montra une méningite, l'intérieur de la dure-mère couvert d'un exsudat épais de 0 m. 003, hémorragique ; sur l'hémisphère gauche du cervelet, près des pédoncules, une cavité de la grosseur d'une noix, tamponnée de gaze iodoformée et de couleur gris vert. Correspondant au pôle antérieur du lobe temporal droit, un petit abcès, et encéphalite du voisinage très étendue.

Formes Latentes.... Ambulatoires

(L'Abcès Debout)

L'Abcès Debout

Dans la plupart des cas, l'abcès encéphalique peut prendre une forme latente au cours ou pendant toute la durée de son évolution.

C'est « *l'abcès debout, l'abcès de la rue* ». Le malade continue pendant longtemps à aller et venir et même à vaquer à ses occupations malgré l'existence d'une suppuration intra-cranienne. En effet : « entre son apparition dans le tissu cérébral, et la période où il est reconnu ordinairement ; entre la période initiale de constitution, période d'incubation, et le moment de son plein développement, période chirurgicale, l'abcès encéphalique parcourt une longue période pendant laquelle la symptomatologie est à peine ébauchée.

C'est la phase ambulatoire de la maladie pendant laquelle il serait intéressant et utile de la dépister, et il serait moins difficile de la guérir » (ABOULKER). L'abcès est généralement méconnu à cette période. Par la suite il évolue, entraînant des lésions irréparables. C'est alors que le diagnostic n'offre pas de difficultés pour l'otologiste ; le malade présente tels ou tels symptômes : une démarche ébrieuse, une céphalée violente, un nystagmus intense, des vomissements, qui font que l'abcès « saute aux yeux ».

Ce qu'il faut donc, c'est arriver à connaître « l'abcès de la rue », car si l'on posait le diagnostic plus tôt et si l'opération était moins tardive, les guérisons deviendraient plus nombreuses encore.

Doit-on penser avec les classiques que l'abcès du cerveau, dans sa forme latente, ne présente aucun symptôme caractéristique auquel le clinicien puisse « accrocher » son diagnostic. En un mot, existe-t-il un syndrome de la forme ambulatoire ? Nous croyons

pouvoir répondre affirmativement avec notre Maître.

« Tous les cas parlent à qui sait écouter : Cet abcès présente, en effet, deux symptômes qui permettent de le reconnaître à un moment moins tardif de son évolution... *Ces signes, au nombre de deux, sont constants et permanents.* Ils sont les témoins irrécusables de la présence de l'abcès intra-cranien, surtout de l'abcès encéphalique, le plus important, le plus grave ; nous oserons dire que ces signes sont pathognomoniques, nous affirmons qu'ils ne trompent pour ainsi dire jamais. *On les rencontre aussi accompagnés de ralentissement du pouls assez souvent, d'hypothermie et de vomissements quelques fois, de stase papillaire rarement, de douleur à la pression et de signes de localisation exceptionnellement.*

Ces signes pathognomoniques les voici :

Ce sont la céphalée d'une part et, d'autre part, l'obnubilation intellectuelle avec dépression psychique.

C'est au moment où s'ébauche l'obnubilation intellectuelle, c'est à la période ambulatoire, que le diagnostic est intéressant et utile, qu'il peut et doit être fait.

Si l'on ne fait le diagnostic qu'à la période d'état, quand le malade est cloué au lit, en général, il y a une destruction de tissu encéphalique importante. Ce qu'il faut donc, c'est arriver à reconnaître « l'abcès du cerveau de la rue » (ABOULKER).

Etudions maintenant plus amplement ces symptômes pathognomoniques.

La céphalée ne manque jamais, encore qu'elle peut être niée ou dissimulée par un patient qui redoute ou prévoit une intervention chirurgicale. Elle est

profonde, gravative, destructive, exceptionnellement intense. Il est rare « qu'elle arrache des cris au malade ». Elle est le plus souvent silencieuse, sourde, avec exacerbations violentes et de courte durée. Le malade, en raison de son obnubilation, n'en parle pas. Il a toujours « eu mal de tête » au point que son importance est souvent diminuée par le patient ; c'est alors au praticien de la rechercher systématiquement. Nous ne saurions trop insister sur l'intérêt capital que peut présenter l'interrogatoire minutieux et serré du malade ou, à défaut, de son entourage.

La localisation de la céphalée est extrêmement variable. Elle est le plus souvent diffuse, mais le malade la rapporte quelques fois au vertex, à l'occiput, à la nuque, plus rarement au front. Elle peut être hémicrânienne et affecter un caractère migraineux, elle peut même passer dans le côté sain ; toutefois, elle est généralement diffuse dans les collections cérébrales, occipitale, dans les abcès du cervelet.

Voyons maintenant l'autre symptôme majeur.

Le déficit et ralentissement non seulement intellectuel, mais moral et physique, est un signe d'une importance capitale. Plus que tout autre, il est susceptible de mettre en évidence à nos yeux la phase ambulatoire de l'abcès encéphalique. Il se montrera, suivant les cas, à un degré très faible ou très accentué ; il peut parcourir tous les degrés, de l'obnubilation intellectuelle au coma complet et terminal, en passant par la somnolence et l'hébétude. Tel malade est extrêmement las, le moindre mouvement lui coûte un effort de volonté, la plupart restent de longues journées immobiles et incapables d'activité quelconque. Les malades perdent la mémoire, oublient ce qu'ils viennent de voir ou d'entendre, ils deviennent indifférents pour leurs pro-

ches, plus rien ne les intéresse ; quelquefois il faut les interpeller violemment pour en tirer une réponse. La réponse est toujours claire, précise, puis ils retombent dans l'abattement, l'air lointain, le visage indifférent et étrange.

A tous ces troubles viennent parfois se surajouter des modifications du caractère. Le malade est susceptible, irritable et souvent triste. Il existe, en somme, de l'obnubilation intellectuelle avec dépression psychique et troubles du caractère, de la lenteur de l'idéation qui contraste avec l'intégrité de la conscience et du jugement.

Cette asthénie peut se rencontrer quelquefois dans l'ordre physique et se joindre au syndrome de déficit psychique et moral pour réaliser un tableau caractéristique à souhait de l'abcès encéphalique.

LERMOYEZ insiste avec raison sur ces troubles de l'état général qui sont faits surtout d'amaigrissement, d'asthénie et de fatigabilité très grande. « L'amaigrissement, la déchéance physique et morale ne trompent guère sur la présence de pus dans quelque coin de l'encéphale. Le malade donne l'impression qu'une atteinte profonde est portée à sa santé, sans qu'aucun symptôme vienne dire cette atteinte. Eh bien ! soyez persuadés que cet otorrhéïque chronique suppure du cerveau et du cervelet et allez voir sans hésitations et sans remords. » (LERMOYEZ.)

Comme la céphalée, cet état de déficience psychique, physique et morale demande à être recherché avec soin, car il peut être fruste et même passager.

Nous allons maintenant nous efforcer de faire passer sous « les yeux » une série de tableaux reproduisant les circonstances cliniques dans lesquelles se présente l'otorrhéïque qui a un abcès encéphalique.

1° Les uns ont une céphalée de siège variable avec obnubilation intellectuelle. *a*) La céphalée est tantôt diffuse ; il s'agit alors d'un abcès cérébral. *b*) D'autres fois, elle est occipitale, associée à du nystagmus et à des phénomènes vertigineux ; c'est généralement l'aspect d'une suppuration du cervelet. *c*) L'interrogatoire et l'examen d'autres malades nous révèlera, dans certains cas, une céphalée diffuse avec obnubilation intellectuelle et nystagmus. L'acte opératoire laissera persister le tableau clinique ; c'est alors que les présomptions en faveur d'une lésion associée s'affirmeront. On recherchera la co-existence de suppurations surajoutées. C'est ainsi, entouré de ces circonstances cliniques, que se présente souvent au praticien l'abcès du cerveau associé à un abcès du cervelet.

2° Plus rarement nous serons frappés par l'aspect confusionnel, délirant, du malade. C'est habituellement un délire doux, tranquille, le malade se parle lui-même à haute voix, ou bien raconte des histoires incohérentes ; on peut encore souvent, en l'interrogeant, le tirer de cet état sub-délirant. On observe même quelquefois de l'agitation à type maniaque, du délire onirique, de la confusion mentale, toutes formes pouvant prêter à erreur. On peut, en effet, suspecter ces malades d'aliénation mentale et les faire interner, alors qu'ils sont tout simplement atteints d'abcès encéphalique. Les observations que nous rapportons à la fin de ce chapitre illustrent les différents tableaux cliniques que nous avons précédemment esquissés. Ce qu'il y a de plus remarquable à signaler, c'est que nous ne trouverons jamais, ou très rarement, des signes de localisation et pas de stase papillaire. La ponction lombaire, elle-même, ne nous est d'aucun secours, le liquide céphalo-rachidien est en effet normal, pas hypertendu ; seul

de tous les symptômes espérés, le ralentissement du pouls se rencontrera, à condition toutefois que les lésions otitiques aient été drainées ou supprimées, ou qu'il n'y ait pas de réaction inflammatoire méningée ou de résorption septique concomitante.

Ce silence relatif n'est pas pour étonner notre Maître ; le lobe temporo-sphénoïdal et la partie antéro externe du cervelet, sièges les plus fréquents des abcès encéphaliques, ne sont-elles pas des zones silencieuses..., le pouls n'est-il pas sous la dépendance d'encéphalite ou de méningite même aseptique ?

« En somme, pour qu'un abcès évolue d'une façon soutenue, sans température, avec un pouls normal, il semble nécessaire qu'il n'y ait pas d'encéphalite, ni méningite même aseptique concomitantes, et qu'il soit enkysté dans une poche limitante comme une tumeur bien localisée, toutes conditions qui ne sont pas fréquemment réalisées. » (H. ABOULKER.) Quant à la stase papillaire, notre Maître prétend qu'elle se rencontre que lorsqu'il y a réaction méningée surajoutée, c'est-à-dire hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien infiltrant les gaines du nerf optique. C'est alors que l'abcès effleure les ventricules ou la grande cavité, ou agit à distance par ses toxines. Ce qui le prouve, c'est que dans la méningite hypertensive vraie et pure, la stase papillaire est abondante et constante. A ce sujet nous dirons que plusieurs auteurs, dont notre Maître et EAGLETON, n'admettent pas la conception habituelle qui fait de la compression cérébrale l'unique facteur de la stase papillaire. Pour ce dernier, on doit tenir compte des facteurs suivants pour la signification de l'absence ou de la présence de l'œdème papillaire :

1° Présence d'une pression intra-cranienne exagérée.

2° Obstacle à la circulation veineuse de retour de la cavité crânienne (suffisante pour déterminer des modifications des nerfs crâniens).

3° Localisation de la lésion (gênant ou non le système circulatoire du liquide céphalo-rachidien).

4° Altération dans la composition du liquide (contenu dans les prolongements pie-arachnoïdiens du système du liquide céphalo-rachidien autour du nerf optique où les liquides parenchymateux de la papille optique et du nerf sont évacués).

5° La production d'une « stupeur artérielle » (due à un envahissement du sympathique périartériel par action de la toxémie ou du trauma sur le système sympathique central). SCHIEK (1) croit, d'après les examens histologiques de six cas, que la stase papillaire provient d'une obstruction de « l'écoulement axial » de l'œil, d'une stase lymphatique à l'extrémité papillaire du nerf optique, particulièrement par excès de remplissage de la gaine intravaginale avec du liquide céphalo-rachidien.

Tout ce complexe méningo-encéphalique fruste n'est pas plus particulièrement caractéristique des abcès encéphaliques que des autres complications intra-durales des otites. Toutes les complications des otites moyennes peuvent, en effet, donner lieu à une céphalée plus ou moins vive, même la simple rétention de pus dans l'oreille et la mastoïde. Nous ne nous attarderons pas à discuter les différentes affections qui peuvent survenir chez un malade atteint d'otorrhée et dont les symptômes ne dépendent pas de l'otorrhée. C'est ainsi qu'on aura parfois à envisager le diagnostic de méningite tuberculeuse ou

---

(1) SCHIEK F. : *Die Genese der Staungspapille, Centralblatt fur Unnere Medizin,* 1910, Bd. XXXI, page 484.

siphylitique, d'hystérie et surtout de tumeur du cerveau. Il suffit de penser à ces affections qu'il est le plus souvent facile d'éliminer. La méningite tuberculeuse peut, en effet, donner lieu dans ses formes larvées à des erreurs de diagnostic ; c'est alors que les examens de l'œil, du sang, du liquide céphalo-rachidien peuvent rendre d'inestimables services. Mais il arrive parfois que l'abcès évolue chez un malade porteur d'une oto-mastoïdite tuberculeuse, le diagnostic est alors très difficile. L'existence de de réactions générales infectieuses, même atténuées, nous permettront d'éliminer les tumeurs cérébrales qui présentent d'ailleurs bien plus souvent que les abcès, des convulsions épileptiformes, du strabisme paralytique, de la stase papillaire ; l'absence de leucocytose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien militant en faveur de la tumeur. La formule du liquide céphalo-rachidien et les réactions d'analyse classiques permettront de distinguer aisément la méningite siphylitique de l'abcès. Quant à l'hystérie, les troubles neurologiques qui la caractérisent, sont suffisamment connus pour que nous n'ayons pas à y revenir. Ces affections étant éliminées, nous sommes alors en présence de trois éventualités :

1° Le malade n'a subi aucune intervention ;

2° Ou bien il a subi une trépanation mastoïdienne ;

3° Ou mieux encore, un évidement pétro-mastoïdien élargi (avec mise à nu de la dure-mère).

Dans la première éventualité nous supprimerons d'urgence toute cause d'erreur : la paracenthèse du tympan, en permettant le drainage du pus et en améliorant l'état du malade, nous permettra d'affirmer l'origine de ces troubles.

Pour notre Maître les diagnostics d'abcès extra-dural, de mastoïdite, de phlébite du sinus latéral ne se posent qu'avant l'éradication du foyer oto-mastoïdien et mise à nu de la dure-mère. La pratique de l'évidement élargi jusqu'aux méninges permet d'exclure de la discussion ces différentes complications: « En cas d'otorrhée compliquée de symptômes méningo-encéphaliques frustes ou caractérisés, au lieu d'exécuter la trépanation mastoïdienne ou pétro-mastoïdienne simple, il faut pratiquer d'urgence, en un temps, et sous anesthésie locale (1), la grande cure radicale de l'otorrhée, c'est-à-dire l'évidement pétro-mastoïdien élargi jusqu'aux méninges. Cette intervention a pour but d'éliminer au plus tôt toutes les causes d'erreur (mastoïdite, labyrinthite, phlébite, abcès extra-dural) » (H. ABOULKER), ou, dans le cas contraire, de les traiter quand elles existent. Si dans un délai de 24 à 48 heures les phénomènes généraux ne se sont pas nettement amendés, le diagnostic se trouve alors limité aux trois éventualités suivantes : abcès encéphalique, abcès méningé, méningite séreuse hypertensive.

La méningite septique (syndrome clinique caractérisé par des signes d'infection nets, céphalée violente, raideur de la nuque, Kernig, raie méningitique, vomissements et troubles de la formule du liquide céphalo-rachidien) est trop bien caractérisée pour ne pas être confondue avec l'abcès. Seule, se pose la nécessité de différencier la méningite aseptique ou séreuse hypertensive de l'abcès encéphalique.

Les auteurs considèrent que la distinction est impossible, elle n'est faite qu'après l'opération. Nous

---

(1) H. ABOULKER : L'anesthésie locale est applicable à toute la chirurgie de la face et du cou (*Clinique, iconographie*, page 13).

croyons, cependant, que ces deux affections peuvent être différenciées avant l'intervention ; notre Maître a fait souvent le diagnostic différentiel entre ces deux lésions et chaque fois l'acte opératoire lui a donné raison ; voici d'ailleurs à cet égard comme il s'exprime :

« L'abcès se développe insidieusement et ne s'extériorise que plusieurs mois après son début. C'est ce qu'explique la constatation d'une véritable membrane limitante, réaction de défense qui résulte d'un processus ancien.

La méningite, au contraire, a une évolution bruyante, brutale et rapide ; elle paraît d'ordinaire au cours d'une mastoïdite qui la dissimule tout d'abord et qui, une fois drainée, la laisse apparaître.

Dans l'abcès, la céphalée est profonde comme la lésion, pesante, pénétrante, mais elle ne s'impose pas, elle demande à être recherchée. Dans la méningite, elle est tapageuse, excessive, superficielle, à fleur d'os, comme la lésion qui la provoque.

Dans l'abcès, la stase papillaire est discrète, due d'ailleurs à la méningite hypertensive concomitante. Dans la méningite hypertensive, la stase qui existe presque toujours est bien marquée et va parfois jusqu'à l'hémorragie par éclatement veineux.

La fièvre est plus élevée dans la méningite ; le pouls irrégulier, plutôt rapide, a tendance à se ralentir quand la compression se prolonge.

Dans l'abcès, la fièvre est moins élevée, le pouls plus régulièrement ralenti tombant jusqu'à 45 pulsations, quelquefois plus bas.

Le malade, atteint de méningite, hurle de douleurs, garde le lit, vomit fréquemment, a des vertiges et ne peut se tenir assis. On pourrait presque dire

qu'il y a un cri de la méningite hypertensive. Au contraire, le malade qui a un abcès circule en dehors des poussées paroxystiques ; il vient nous voir à la consultation ; plusieurs fois j'ai fait le diagnostic dans ces conditions. Quand il est immobilisé au lit, le malade est calme jusqu'à la somnolence et s'il délire, c'est un délire tranquille.

En résumé, avec une symptomatologie bruyante, il faut penser à la méningite hypertensive. Avec une symptomatologie floue, discrète, il faut penser à l'abcès. » (Dr H. ABOULKER.)

Cependant, si les caractères de leur syndrome hypertensif ont permis à notre Maître d'établir parfois un diagnostic différentiel, il est bien évident que souvent le diagnostic présente de grandes difficultés et seule alors l'intervention tranchera le problème.

L'intervention classique nous offre la possibilité de faire des explorations à travers la cavité d'évidement infectée ; mais, si le cerveau est sain et qu'il s'agit de méningite hypertensive, il en résulte un gros risque d'ensemencement méningo-encéphalique. C'est pourquoi notre Maître préconise la trépanation temporale ou occipitale à distance de l'oreille (1). C'est la seule méthode opératoire susceptible d'assurer une exploration rapide, anodine et aseptique des espaces péripétreux et d'apporter la confirmation thérapeutique à un diagnostic clinique parfois hésitant. « La trépanation temporale ou occipitale à distance de la mastoïde est le premier temps nécessaire du traitement de toutes les complications intra-

(1) H. ABOULKER : Trépanation à distance (*Bulletin trimestriel d'otologie* du docteur CASTEX, janvier 1908 ; *Revue d'O.R.L.* du professeur MOURE, 1919 ; Congrès de Chirurgie, 1910 ; Congrès d'O.R.L., Paris, 1923. Voir également thèse de son élève BADAROUX, Alger 1928).

durales des otites suppurées (en l'absence de fistule intradurale). Il reste bien entendu qu'au préalable on a fait la cure radicale de l'otorrhée, non pas l'évidement pétro-mastoïdien simple, mais la grande cure radicale avec exploration de la dure-mère cérébrale et cérébelleuse, en un temps d'urgence, sans ces étapes successives de la méthode classique qui sont mortelles, et sous anesthésie locale et sans anesthésie générale. » (H. ABOULKER.)

Il nous reste maintenant à différencier l'abcès encéphalique de l'abcès méningé. Cette affection, plus fréquente que ne le prétendent les auteurs, revêt deux aspects récemment décrits par notre Maître et ses élèves BADAROUX et SITBON (1). Tantôt elle simule la méningite, tantôt elle prend figure d'abcès encéphalique.

On se basera pour distinguer ces deux affections, sur l'accélération du pouls dans l'abcès méningé et les signes d'atteinte de la corticalité cérébrale. L'évolution également montrera d'abord, au cours de l'abcès intra-dural, l'atteinte rapide, floue et discrète des méninges ayant apparu avant l'atteinte corticale. On opposera à cette symptomatologie riche et violente l'indigence des signes de l'abcès encéphalique. Un examen neurologique attentif mettra en évidence la teinte corticale du tableau clinique. C'est ainsi que l'abcès méningé serait caractérisé : par la prédominance de la paralysie à l'extrémité distale (MONAKOW et BONHEFFER)..., par le fait que chaque doigt pris isolément semble plus paralysé que la main considérée dans son ensemble. Enfin, à ces symptômes peuvent s'ajouter une monoplégie faciale

(1) SITBON : Contribution à l'étude des abcès méningés d'origine otitique, thèse Alger, 1930.

présentant les caractères que Mme ATHANASIO-BENISTY a étudiés dans les lésions corticales traumatiques :

Impossibilité de l'occlusion unilatérale de l'œil.

Déviation de la langue vers le côté paralysé.

Légère asymétrie faciale.

Dysarthrie en relation avec la gêne des mouvements de la langue.

Gêne de la mastication et de la déglutition par parésie linguale.

Trismus. Paralysie du voile du palais.

Il est bien entendu que nous n'avons considéré que les abcès méningés se développant dans la fosse cérébrale moyenne.

Souvent le diagnostic reste ardu et seule alors l'intervention viendra mettre un terme à notre hésitation. On doit alors, sans retard, suivant la méthode de notre Maître, trépaner à distance, inciser les méninges et explorer la masse méningo-encéphalique.

Pour en terminer avec cette étude, nous sommes amené à dire que l'abcès encéphalique doit être recherché aussi bien chez l'otorrhéïque qui présente une symptomatologie discrète, que chez celui qui aura la symptomatologie la plus abondante : stase papillaire, céphalée, vomissements, hémiplégie. C'est le plus souvent à nos consultations privées ou hospitalières qu'il nous sera donné de l'observer et c'est là que nous pourrons et devrons le reconnaître. Les abcès encéphaliques ont, en effet, deux signes constants et précoces : « la céphalée avec obnubilation psychique et le changement de caractère qui sont pathogonomoniques. Ils devront être recherchés et opérés à la période ambulatoire de leur évolution

qui est longue, alors que l'obnubilation intellectuelle et la dépression psychique commencent à s'ébaucher et avant la période de somnolence et d'abrutissement » (H. ABOULKER).

Abcès Cérébraux et Cérébelleux et Cérébro-Cérébelleux à évolution silencieuse

Observations dues à l'obligeance
de notre Maître M. le Docteur H. ABOULKER

OBSERVATION XXII

Abcès du cerveau opéré et guéri depuis trois ans avec syndrome de confusion mentale

Femme âgée de 45 ans. Entrée à l'hôpital il y a trois ans pour un *syndrome de confusion mentale avec otite suppurée chronique ancienne.* Pas de température, pouls lent.

Pas de signes mastoïdiens. Pas de douleur à la pression de la paroi crânienne, pas de stase papillaire.

Le diagnostic d'abcès du cerveau nous semble résulter, d'une façon certaine, de la confusion, épanouissement des troubles psychiques d'ordinaire infiniment plus légers et discrets, mais caractéristiques quand ils surviennent chez un sujet sain, sans antécédents douteux.

Sur la table d'opération : ponction lombaire. Evidement pétro-mastoïdien élargi. On se dispose à ponctionner le cerveau lorsque le laboratoire fait savoir que le B.W est fortement positif dans le L.C.R. On s'abstient, traitement spécifique. Pendant six semaines environ on assiste à l'amélioration progressive du syndrome psychique qui finit par n'être plus très marqué sans toutefois disparaître totalement. La malade vient seule à l'hôpital et se déclare satisfaite de son état. Vers la septième semaine apparition de céphalée intense et fièvre. La malade revient à l'hôpital et on constate une stase papillaire plus marquée du côté de la céphalée et de l'otite.

Trépanation à distance de la paroi crânienne suivant la méthode que nous préconisons. Après avoir incisé la dure-

mère on trouve à 1 cc. 1/2 du cortex d'aspect normal, une collection très abondante dans laquelle on place un drain de caoutchouc. Quelques jours après, au cours d'un pansement, un stylet pénètre à 9 cc. à partir de la dure-mère ; quelques gouttes de sang s'écoulent et, un quart d'heure plus tard, on constate que la malade fait une hémiplégie complète.

L'exploration pratiquée dans des conditions régulières et avec beaucoup de circonspection a rencontré, sans doute, soit un vaisseau friable de la paroi, soit un vaisseau suspendu dans la poche et en a déterminé la rupture.

La poche se cicatrice lentement et l'hémiplégie régresse laissant quelques séquelles.

OBSERVATION XXIII

Abcès du cerveau

Homme de 25 ans. Otite suppurée chronique double. Vient pendant un an à la consultation externe. *Dépression psychique* évidente qui est constatée mais n'est pas interprétée. Au bout d'un an rétention mastoïdienne, céphalée vague, température et pouls normaux. Chloroforme. Exploration bilatérale. A droite, évacuation d'un grand abcès dans lequel une pince de Kocher est introduite sans qu'on arrive à rencontrer la paroi cérébrale. Destruction probable d'une grande partie de l'hémisphère correspondant. Décès dans la journée, pas d'autopsie.

OBSERVATION XXIV

Abcès du cerveau et du cervelet

Une fillette de 15 ans, opérée de mastoïdite *droite*, quitte l'hôpital et vient se faire panser de loin en loin. Au bout de huit mois, après une longue absence, elle vient nous voir parce que l'*oreille gauche a coulé*. Du côté droit la mastoïde opérée est restée fistuleuse. Du côté gauche, lésion ancienne de l'oreille moyenne réchauffée. En explorant la mastoïde gauche je trouve une douleur qui me paraît profonde, à voir le visage contracté de l'enfant. Mais celle-ci affirme qu'elle ne souffre pas avec une énergie excessive. Je l'interroge, elle répond clairement, mais de suite détourne la tête comme fatiguée par ce léger effort et paraît aussitôt *vague, loin-*

taine, absente. Je l'interpelle à nouveau ; c'est comme un sursaut de volonté pour se remettre à la conversation. J'ai la sensation d'un désordre cérébral certain. Je propose l'hospitalisation. La mère est surprise. Elle n'a rien remarqué d'anormal ; elle a amené l'enfant par précaution, uniquement parce que l'oreille gauche s'est mise à couler. Mais l'enfant va et vient comme à l'ordinaire ; elle a bon appétit, elle ne souffre pas. Alors pourquoi l'hospitaliser, puisqu'elle n'a rien ? La mère est une pauvre femme écrasée de travail et de misère ; ses renseignements ne sont ni sûrs ni précis. Mais la fillette se défend énergiquement : elle n'a rien et elle ne voit pas pourquoi je veux la garder. Je fais faire un examen des fonds d'œil : rien ; une ponction lombaire : liquide normal. Pas de troubles moteurs, pas de troubles sensitifs, pouls normal, pas de température. Aucun signe, sauf cette obnubilation intellectuelle que je considère comme presque caractéristique de l'abcès du cerveau. L'enfant s'en va ; je reste avec mon diagnostic devant le scepticisme de mon entourage.

Environ un mois plus tard l'enfant est hospitalisée ; elle a eu un accès de fièvre et vient de garder le lit deux jours ; les parents ont eu peur et l'ont amenée à l'hôpital. Depuis la dernière visite elle a eu mal dans le dos au niveau de la ponction, c'est tout.

A mon arrivée à l'hôpital, la malade vient me voir ; elle a fait sans soutien les cent mètres qui séparent la salle du pavillon de la consultation. La mastoïde gauche est sensible à la pression ; il n'y a pas de stase papillaire, pas de titubation, pas de Romberg, pas de fièvre ; le pouls est à peu près normal ; il n'y a pas de sensibilité crânienne à la pression ni à la percussion, mais il y a toujours la même obnubilation intellectuelle légère, mais certaine. Plusieurs confrères se trouvent présents. Je leur fait remarquer cet état particulier de l'enfant ; la sœur du service qui, *il y a huit mois,* a gardé la malade pendant plusieurs semaines quand elle a été opérée de sa mastoïdite droite, affirme *qu'elle a toujours été ainsi.* C'est donc *qu'elle a un abcès du cerveau depuis plus de huit mois,* telle est ma conclusion. Au moment où l'on va mettre l'enfant sur la table d'opération, elle essaie de s'enfuir, se débat, crie qu'elle n'a rien et ne comprend pas qu'on veuille encore l'opérer. Je me dispose à explorer le cerveau à gauche, du côté de la mastoïde intacte où j'ai trouvé

de la douleur profonde. Un des confrères présents me demande pour quelle raison je choisis ce côté puisqu'il n'y a aucun signe de localisation périphérique ou local. L'observation paraît d'autant plus fondée qu'il y a à droite une mastoïde fistulisée avec des lésions osseuses. Résolu à ne m'arrêter que quand j'aurai trouvé l'abcès, je commence à droite : la dure-mère est injectée, les ponctions ne donnent aucun résultat ; le sinus latéral, ulcéré, saigne. Je remets au lendemain l'exploration du côté gauche.

Le soir, décès. Dans l'hémisphère gauche, à l'autopsie, *abcès du cerveau gros comme une orange et abcès du cervelet gros comme une noix.* Fistulisés tous deux à travers la dure-mère dans la mastoïde ils auraient été tous deux atteints par la résection mastoïdienne.

OBSERVATION XXV

Abcès du cervelet

Homme 23 ans, otite droite ancienne réchauffée.

Douleurs mastoïdiennes irradiées à la paroi crânienne, nystagmus spontané à droite, état vertigineux, obnubilation intellectuelle marquée, température 40°. Diagnostic : abcès du cervelet.

A la suite d'une trépanation mastoïdienne d'abord, et d'une exploration de la loge cérébelleuse qui évacue un abcès logé derrière le rocher, l'obnubilation intellectuelle, la céphalée et le nystagmus disparaissent entièrement ; *ils réapparaissent une semaine après chacune de ces interventions* qui ont été faites sous anesthésie locale. Le chloroforme est exigé pour la troisième intervention. Syncope très grave, anesthésie locale ; évacuation d'un abcès cérébelleux, 100 gr. de pus environ.

Au bout de trois mois la guérison paraît complète.

Le sujet quitte l'hôpital. Il revient au bout de six semaines avec les mêmes symptômes. Ponctions multiples à diverses reprises sans résultat. *A la veille du décès établissement d'un syndrome de déficit cérébelleux* dont il n'existait aucune trace pendant les quatre mois précédents, ni avant, ni après l'évacuation de l'abcès cérébelleux (professeur Soulié et M. Dumollard).

Après décès une ponction trouve un gros abcès à 8 centimètres de profondeur.

OBSERVATION XXVI

Abcès du cervelet (encéphalite purulente diffuse de la presque totalité du cervelet)

Homme 24 ans ; a subi il y a un an, dans notre service, un évidement pour otite chronique suppurée droite. Il a présenté à ce moment de l'obnubilation intellectuelle et de l'asthénie, de l'irritabilité, un changement manifeste du caractère. Sur l'apparition de ces phénomènes, le confrère qui a opéré, la mère du malade, son patron sont unanimes. Personne d'ailleurs n'a songé à interpréter ces symptômes. Pendant plusieurs mois, le malade a repris son métier de peintre de façon irrégulière. En janvier 1922 il se fait hospitaliser pour rétention mastoïdienne gauche et subit un évidement. Nous remarquons et faisons remarquer qu'il a la physionomie légèrement hébétée. Notre entourage se rappelle parfaitement que le sujet présentait déjà le même faciès il y a un an. Nous profitons de l'occasion pour dire aux élèves du service de regarder ce malade qui a nettement une figure d'abcès du cerveau. Au demeurant, le jeune homme, qui circule tranquillement dans l'hôpital depuis dix jours, n'accuse pas de céphalée. Il n'a pas de vertige, de titubation, de nystagmus. Le pouls et la température ne laissent rien à signaler, fonds d'œils normaux ; pas de trouble de la diadococinésie. Le sujet vient au pansement pendant deux jours encore ; le troisième, il est obligé de garder le lit ; nystagmus, céphalée occipitale, abrutissement. Aucun signe cérébelleux (examen neurologique de M. Dumollard). Diagnostic : *abcès cérébelleux certain.*

Anesthésie locale, évacuation d'un gros abcès logé derrière le rocher. Ponction du cervelet et du cerveau négatives. Décès. Cerveau normal. *Encéphalite purulente diffuse de la presque totalité du cervelet* dont le parenchyme est transformé en un mortier épais sans pus liquide.

OBSERVATION XXVII

Recueillie *in* Eagleton (*abcès de l'encéphale*)

Forme délirante de l'abcès encéphalique

Femme. Admise à l'hôpital le 23 décembre ; présente dans ses antécédents l'histoire d'une otite moyenne chronique, récidivante depuis des nombreuses années. De tempérament nerveux ; *sujette à des terreurs nocturnes.* L'opération de la mastoïde révèle une exacerbation aiguë du processus chronique. La malade part en bon état le 1er janvier. Audition : voix à 20 centimètres ; chuchotement à 7 centimètres ; montre à 2 minutes. Weber à gauche.

Trois jours plus tard, le 4 janvier, *devient délirante la nuit, chante, plus ou moins irritable.* Revient à l'hôpital le jour suivant. A l'examen : pas de nystagmus, peut entendre avec son oreille gauche, pas de déviation spontanée de pointing.

Le 6 janvier, la malade peut se promener et exécuter tous les mouvements ; contractions irrégulières sur tout le corps ; réflexe abdominal vif ; pas de raideur de la nuque ; la plaie de la mastoïde est réouverte ; la dure-mère, au-dessus de la fosse moyenne, est trouvée couverte de granulations. Le sinus est ouvert accidentellement ; hémorragie profuse. Le jour suivant, nystagmus spontané en regardant du côté droit et aphasie. Le centre verbal était légèrement atteint, mais l'aphasie semblait être due à des impressions passées. On lui montre un crayon, elle le nomme et dit que c'est un objet pour écrire ; on lui montre un couteau, elle le nomme un couteau ; on lui montre un trousseau de clefs, elle le nomme un couteau et dit que c'est quelque chose pour siffler. On lui fait voir une allumette, elle dit que c'est quelque chose pour allumer du feu ; on lui montre un tampon qu'elle nomme une feuille de papier ; on lui montre une carte de l'hôpital, elle déclare que c'est une feuille de papier pour inscrire son nom.

Crises convulsives, pendant lesquelles les deux mains se tournent sur elles-mêmes en dedans. Déviation latérale de la tête et des yeux à gauche. La pupille gauche devient progressivement beaucoup plus grande que la droite, la droite devient apparemment beaucoup plus petite. La convulsion passée, présente un Babinski net, particulièrement à gauche.

La face est tournée à gauche comme s'il y avait une parésie du côté droit. Comme la malade reprend conscience, la pupille gauche devient largement dilatée ; la pupille droite se rétrécit. A ce moment, il y a un nystagmus marqué à droite. Entre les crises convulsives, le réflexe rotulien gauche est absent, pas d'hémianopsie. Elle nomme les objets exactement pendant quelques minutes, puis elle retombe dans un état somnolent, répétant le même mot pour toute chose, quoique indubitablement elle ait pu décrire l'usage des choses mieux que les désigner par leur nom. La réaction calorique produisant le nystagmus n'est pas associée à du vertige ou à des vomissements et pas de past-pointing, ce qui toutefois ne peut être affirmé à cause de l'état de stupeur de la malade.

Le 9 janvier : Quelques crises convulsives. La main droite froide, la gauche chaude ; léger œdème de la papille droite, particulièrement du disque gauche. Délire toxique. Strabisme interne de l'œil gauche.

Diagnostic. — Abcès du lobe temporo-sphénoïdal, sans capsule, car la durée de temps depuis le début des symptômes cérébraux est trop courte pour permettre la formation d'une coque.

Opération. — Un grand lambeau ostéoplastique est rabattu en haut. L'incision de la dure-mère montre un cortex normal. Prolapsus marqué du cerveau par l'orifice dural. La ponction lombaire ne libère que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien ; l'aiguille à ponction est laissée en position. L'exploration du lobe temporo-sphénoïdal est suivie d'un flot de pus et une évacuation immédiate du liquide céphalo-rachidien par le trocard de la région lombaire. On nettoie l'abcès avec la plus grande délicatesse. Pas d'hémorragie. Drain en caoutchouc. On replace le lambeau. Suture presque complète.

11 février : Grosse hernie d'environ la moitié d'une orange directement au-dessus de l'oreille. Sous une légère pression, on observe une petite quantité de pus au bord supérieur. La hernie n'est pas gangréneuse, maintenue recouverte par du tissu caoutchouté. On voit du pus à deux ou trois endroits le long du bord de la hernie. La malade paraît se porter très bien ; elle est capable de nommer correctement les objets. La hernie ne se réduit par pression que d'un tiers ; elle est

molle, parfaitement lisse, d'apparence kystique et non cérébrale ; probablement composée de tissu granuleux ou œdématié. Quelques semaines plus tard, la hernie, qui avait été bien protégée, a considérablement diminué de volume. Un fragment de caoutchouc est découvert ; il avait été égaré pendant le drainage. Des séquestres osseux isolés sont enlevés, la hernie se réduit progressivement. La malade guérit complètement.

OBSERVATION XXVIII

(H. Aboulker)

Méningite aseptique hypertensive. — Trépanation temporale à distance de la mastoïde. — Guérison

Indigène, 20 ans. Entre à l'hôpital de Mustapha, salle Sédillot, service du docteur Goinard (avril 1918). Otite aiguë droite, réaction mastoïdienne, céphalée temporale. Très mauvais état général.

Paracentèse, puis trépanation mastoïdienne. Les douleurs d'oreille disparaissent, ainsi que la céphalée. Au bout de trois semaines, réapparition de la céphalée temporale, irradiée à toute la tête. Température oscillant autour de 38°. Plusieurs ponctions lombaires : liquide clair, hypertendu, aseptique. *Chaque fois, soulagement passager de la céphalée qui recommence, continue intolérable. Stase papil'aire, surtout à droite* (prof. Cange). *Obnubilation intellectuelle marquée.*

Trépanation temporale ; incision de la dure-mère ; deux ponctions à la seringue de Pravaz dans le lobe temporo-sphénoïdal. Léger tamponnement après badigeonnage à la teinture d'iode.

Au réveil, diminution considérable de la céphalée, qui a disparu complètement vers le quatrième jour.

Le huitième jour, suture secondaire des téguments. Disparition de la stase papillaire et de la dépression psychique.

Pouls et température revenus à la normale.

Le sujet reste trois mois à l'hôpital. Quand il en sort, son état général est excellent. Il conserve une fistule mastoïdienne dont il refuse le traitement.

Conclusions

1° Les abcès encéphaliques, complications intra-durales les plus fréquentes des otites, ont deux sièges électifs : le lobe temporo-sphénoïdal et, moins fréquemment, le cervelet.

2° L'allure clinique de l'abcès encéphalique est extrêmement variable. Seuls deux symptômes en sont pathogonomoniques : la céphalée et l'obnubilation intellectuelle.

Ces symptômes sont seuls, isolés, ou bien on les rencontre accompagnés de ralentissement du pouls assez souvent, d'hypothermie, de vomissements, de signes de localisation et d'amaigrissement quelquefois, de stase papillaire rarement.

3° On devra discuter l'éventualité d'une pareille affection en présence d'un tableau clinique caractérisé :

A) *Formes aiguës ou subaiguës* (abcès couché). — par une allure infectieuse enrichie parfois de signes méningés ou de symptômes de localisation plus ou moins nets.

B) *Formes latentes... ambulatoires* (abcès debout). — On devra même, et surtout, envisager l'hypothèse d'un abcès encéphalique, en présence de tout complexe méningo-encéphalique survenant chez un otorrhéïque et caractérisé par de la céphalée et de l'obnubilation intellectuelle. A cet égard, on notera l'indigence et la discrétion du tableau de l'abcès encéphalique pour l'opposer à la richesse, à la violence symptomatique de la méningite hypertensive qui est l'affection la plus souvent confondue avec l'abcès.

Toutes ces formes cliniques sont l'aboutissant d'une période qui a été ambulatoire, cette phase étant soit brève, soit extrêmement prolongée.

4° C'est à cette période qu'il faut tendre à dépister l'abcès. C'est la condition essentielle qui permet d'améliorer et le traitement et le pronostic.

5° La thérapeutique chirurgicale des suppurations encéphaliques doit tendre avant tout à concilier et les difficultés du diagnostic qui restent parfois insurmontables et la nécessité d'un traitement chirurgical précoce et le moins dangereux possible. Pour y atteindre, nous faisons appel à la trépanation à distance, opération d'abord exploratrice, destinée à établir ou confirmer le diagnostic et secondairement curatrice.

6° Consécutivement, en présence d'un malade porteur d'un syndrome méningo-encéphalique plus ou moins caractérisé, consécutif à une otite, il importe de pratiquer suivant la méthode de notre Maître :

a) dans un premier temps, sans étape et sous anesthésie locale, un évidement mastoïdien ou pétro-mastoïdien élargi jusqu'aux méninges. Ce premier temps permettra d'éliminer toutes les causes d'erreur : mastoïdite, labyrinthite, phlébite, abcès extradural, ou de les traiter quand elles sont isolées ou associées à une suppuration encéphalique ;

b) dans un deuxième temps, et, s'il y a lieu, une trépanation de la fosse temporale ou occipitale à distance du foyer suppuré auriculaire, suivie d'exploration des méninges et de l'encéphale.

Bibliographie

Aboulker (H.). — Clinique et Iconographie médico-chirurgicales des maladies de la face et du cou (*Maloine et fils, éditeurs, Paris*).

— Abcès cérébelleux ; diagnostic, opération (*Revue d'Otologie*, 1921).

— Les complications silencieuses des otites (*Presse Médicale*, 8 août 1925).

Aboulker (H.) et Badaroux (A). — Les abcès méningés d'origine otitique (*Archives internationales de laryngologie*, avril 1930).

Aboulker (H.) et Badaroux (A.). — Contribution à l'étude clinique des abcès méningés d'origine otitique (*Algérie médicale*, mai 1930).

Aboulker (H.). — Modification du traitement des complications intra-craniennes des otites ; trépanation à distance de l'oreille (*Revue d'O.R.L. du Professeur Moure*, 1919).

— La phase ambulatoire des abcès cérébraux (*Congrès d'O.R.L.*, 1922, *et Presse Médicale*, 1922).

— Méningites aseptiques mortelles (*Annales de laryngologie*, 1923).

— Clinique et laboratoire dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des méningites otiques (*Annales d'O.R.L.*, 1923, et *Presse Médicale*, 1923).

— Méningite pseudo-kystique de la convexité, suite d'otite (*Paris-Médical*, septembre 1922).

Avinier. — Contribution à l'étude des abcès intra-duraux d'origine otique. (*Thèse Lyon*, 1913).

Badaroux (A). — Trépanation cranienne à distance (*Thèse Alger*, 1928).

Baldenweck. — Les collections suppurées intra et extra-cérébrales d'origine otique (*Annales des maladies de l'oreille*, 1908).

— Deux cas de méningite séreuse de la fosse cérébelleuse (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 746-753).

Barbarin. — Complications mastoïdiennes et intra-durales des otites moyennes suppurées chroniques (*Thèse Paris*, 1901).

Barre (J.-A.). — Considérations sur les troubles vestibulaires dans l'hypertension cranienne (*Revue d'Oto-Neuro Oculistique*, 1925, p. 156).

— Contribution au diagnostic des lésions cérébelleuses (*Réunion neurologique*, Strasbourg, 1928).

— De l'examen des fonctions cérébelleuses par l'exploration vestibulaire. Etude critique de l'épreuve de l'indication (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1925, p. 548).

Barre (J.-A.) et Morin (L). — Etude neuro-oto-oculistique des tumeurs de l'étage postérieur du crâne. (*Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx*, juillet 1923).

Barre (J.-A.) et le Dr Schindele (de Saverne). — Méningite aseptique et troubles labyrinthiques.

Barre (J.-A.). — Méningo-radiculite de la fosse cérébrale postérieure droite, après otite catarrhale droite (*Revue Oto-Neuro-Oculistique*, mars 1924).

Bourgeois. — Contribution à l'étude des abcès otitiques du cervelet (*Thèse Paris*, 1902).

— Précis de pathologie chirurgicale, Paris, 1922.

Christiansen. — Les tumeurs du cerveau (*Masson*, 1923).

Claude. — L'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses (*Questions neurologiques d'actualité*, Paris, 1922).

Combier. — Contribution à l'étude des collections purulentes de la fosse cérébelleuse d'origine otitique (*Thèse Paris*, 1911).

Comte (A.). — Abcès du cerveau (*Nouveau traité de Médecine : Roger, Vidal, Teissier*).

Dench (H.). — Complications et séquelles de la mastoïdite (*The Laryngoscope*, juin 1921).

Descomps et Gipert. — Complications intra-craniennes des otites (1920).

Eagleton (W.-P.). — Vestibular tests in intra-cranial surgery (*Third Communication to the American Neurological Société Washington, D.C. May*, 5, 1925).

Technical considérations in the treatmen of cerebellar abcess. Trans 10 th. (*International Otological Congress, Paris*, 1922).

Les abcès de l'encéphale (*Masson*, 1924).

Faucher (Henri). — Considérations sur les abcès encéphaliques d'origine otique ou sinusienne (*Revue de laryngologie du Professeur Moure*, 1929).

Fleischmann. — Le diagnostic de la méningite otogène et rhinogène (*Société savante allemande d'O.R.L.*, mai 1925).

Galand (A.). — Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites hypertensives d'origine otitique. (*Thèse Alger*, 1925).

Gavello (G.). — Abcès du cerveau d'origine otitique (*Archives Italiennes di Chir.*, XII, 1925, p. 567).

Gerdil. — Contribution à l'étude des troubles oculaires, consécutifs à une otite moyenne (*Thèse Paris*, 1921).

Glogan. — Abcès temporel otogène ; hémiplégie. Paralysie faciale et aphasie. Drainage cérébral. Décompression. Guérison (*Annales of Otol.*, 1918).

Got. — Considération cliniques sur les abcés du cerveau otogènes (*Revue Hebdomadaire de Laryngologie*, 1910-1916).

Gozland (A.). — Clinique et Laboratoire dans le pronostic, la classification et le traitement des méningites otitiques (*Thèse Alger*, 1926).

Gradenigo. — Sur les paralysies du moteur oculaire externe dans les otites (*Archives fur ohrenheilk*, 1908).

— Sur un syndrome particulier des complications endrocraniennes des otites ; la paralysie du VI (*Annales maladies de l'oreille*, 1904).

Grant (L.). — Méningeal and cérébral complications of otitic origins four cases (*Maine Médicale Association Journal Fortland*, novembre 1926, p. 189).

Guotmann. — Abcès multiples du cerveau. Opération. Guérison (*Annales of Otology*, décembre 1915).

Hautant. — Abcès extra-dural avec paraphasie (*in thèse Guillet*).

Hautant et Klyn. — Exploration clinique de l'appareil vestibulaire (*Congrès O.R.L.*, 1927).

Hautant, Ramadier et Lanos. — Trois abcès encéphaliques opérés et guéris. (*Annales des Maladies de l'Oreille*, novembre 1924, p. 1074).

Adolfo Hinojar. — Les abcès du cervelet (X° *Congrès international d'Otologie*, *Paris*, 19-22 juillet 1922).

Isaac Jones (H.). — Cerebellar abcesses of otitic origin. (*Arch. Ital. di Chir.*, XII, 1925, p. 567).

Jannuzzi. — Sur la valeur des épreuves vestibulaires dans le diagnostic précoce des lésions chirurgicales de la fosse cranienne postérieure (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1925, p. 157).

Jobsans (G.-B.). — Symptômes oculaires au cours de l'abcès cérébral otogène et au cours de la thrombo-phlébite (*The Laryngoscope* (*Saint-Louis*), janvier 1915).

Lannois et H. Aloin. — L'abcès intra-dural d'origine otique (*Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx*, janvier 1922).

Lebar. — L'anesthésie locale est applicable à toute la chirurgie de la tête, de la face et du cou (*Thèse Alger*, 1921).

Lemaitre. — Introduction à l'étude des abcès cérébelleux d'origine auriculaire (*In Archives Internationales de Laryngologie, Otologie, Rhinologie*, tome I, 1922).

Lemaitre et Aubin. — Abcès extra-dural avec aphasie et agraphie (*Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris*, juillet 1926).

Lemaitre et Clouquet. — Abcès du cerveau d'origine otitique, traité et guéri par l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens (*Archives Internationales de Laryngologie*, etc., février 1922).

Lermoyez. — Diagnostic de la méningite otogène (*Congrès de médecine de Budapest*, 1909).

Levy-Valensi. — Diagnostic neurologique.

Luc. — 2 abcès extra-duraux périsinusaux (*Annales maladies gorge*, 1908).

Lund. — Action du pouls dans les affections du labyrinthe et les complications intra-craniennes des otites (*Ugeskrift for laeger kobenhavn*, 1926).

Mac Ewen et Smith. — Traitement post-opératoire de l'abcès du cerveau (*Communication de l'Académie de Médecine de New-York (Section d'Otologie)*, juin 1921).

Malvens. — Curabilité des méningites purulentes septiques d'origine otique (*Congrès français O.R.L.*, 1924).

Marcorelles. — Un cas d'abcès du cervelet opéré et guéri depuis plus de 2 ans (*Bulletin et Mémoires de la Société Française d'O.R.L.*, Congrès de 1921, p. 317).

Mauthner. — Otite moyenne suppurée aiguë, abcès extra et intra-dural et méningite circonscrite (12e *Congrès Société Italienne O.R.L.*).

— Abcès sous-dural et infection du sinus latéral (*Archives Internationales de Laryngologie*, 1912).

Meyers (Léon). — Troubles cérébelleux dans les lésions du lobe temporal (*Archives of neurology and Psychiatry*, juin 1928).

Miegeville (R.). — Etude de la topographie crânio-cérébrale pour la recherche des abcès oto-encéphaliques (*Thèse Paris*, 1919).

Moore Robertson. — Opération mastoïdienne double dans un cas d'infection streptococcique des 2 oreilles, compliquée de méningite (*Archives Internationales de Laryngologie*, 1912).

Moulonguet. — Les abcès du cerveau d'origine otique (*Thèse Paris*, 1914).

— Les grands syndromes oto-rhino-laryngologiques (*Bibliothèque des grands syndromes*).

— Troubles aphasiques survenant au cours de l'évolution d'un abcès extra-dural (*Congrès O.R.L.*, Paris, 1922).

Moure. — Contribution à l'étude des abcès du cerveau (*Société Française O.R.L.*, 8 mai 1905).

Moure et Brindel. — (Maladies gorge... 1908, page 629).

Moure et Canuyt (G.). — Sur un cas d'abcès du cerveau droit, d'origne otogène. Guérison (*Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 1921, T. XIII, p. 56-58).

Moure et Cazejust (P.). — Abcès cérébelleux d'origine otitique (*Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, X, 1921, p. 491-498).

Moure et Seigneurin. — Abcès cérébral temporo-frontal d'origine otitique (*L'O.R.L. Internationale*, août 1919).

Neumann. — Abcès du cervelet avec abcès du lobe temporal du côté opposé (*Société autrichienne d'Otologie*, 27 novembre 1905).

Passot. — Etats méningés d'origine otique (*Thèse Paris*, 1912).

Picquet. — Formes anatomo-cliniques de l'abcès cérébral d'origine otique et leur pronostic (*Presse Médicale*, janvier 1931).

PICQUET et MINNE. — Etude clinique et traitement chirurgical des abcès encéphaliques d'origine oto-mastoïdienne (*Archives Internationales de Laryngologie*, janvier 1930).

POGANY. — Etude sur le diagnostic des abcès cérébelleux otogènes (*Budapesti Orvosi Ujsag*, 1916, Bd. 3, p. 117).

PONTICACCIA. — Méningite séreuse enkystée (*Journal clinique médicale de Parme*, 1923, tome 4, fascicules 4, 5, 6, 7).

POPPER. — Méningite après abcès extra-dural (*Société Autrichienne O.R.L.*, 1922).

POROT (A.). — Les syndromes mentaux (*Bibliothèque des grands syndromes*).

PORTMANN. — (Voir communication au Congrès O.R.L. 1928).

RIMINI (M.). — Abcès du lobe temporal d'origine otitique opéré et guéri (*Compte rendu au Congrès de la Société Italienne d'Otorhinolar*, octobre 1922).

— Sur le diagnostic précoce de l'abcès otitique (*Revue d'Oto-Neuro Oculistique*, 1925, p. 157).

RUTTIN. — Abcès cérébelleux et méningite stérile (*Société Autrichienne d'Otologie*, séance du 27 octobre 1910).

SAUTTER. — Abcès du cerveau d'origine otitique, avec crises épileptiformes. Décompression suivie de guérison (*The Laryngoloscope*, décembre 1920).

SCHMIEGELOW (E.). — Difficulté du diagnostic et du traitement des abcès cérébelleux. Urémie et abcès du cervelet (*Archives Internationales de Laryngologie*, etc., Paris, 1922, t. XXVIII, n. s., p. 57).

— Un cas d'abcès cérébral (*Société Danoise d'Otologie et Laryngologie*, séance du 29 novembre 1916).

— Diagnostic et traitement des abcès cérébelleux d'origine otitique (*Rapport du X^e^ Congrès International d'Otologie*, Paris, 1922).

Sebileau. — Bulletin de la Société de Chirurgie, 12 février 1913.

Smith et Mac Ewen. — A conidération of otitic brain abcess with spécial reference to diagnosis and localization. Présentation of spécimens and cases (*Laryngoscope*, tome XXXXIV, p. 534, juillet 1924).

Stella (H de). — Nouveaux aperçus sur la physiologie du cervelet (*Annales maladies gorge...*, avril 1922).

Strazza. — Un cas de méningite présentant la symptomatologie de l'abcès cérébral (13e *Congrès de la Société Italienne O.R.L.*, 1921).

Sudaka (P.). — La stase labyrinthique. — Le syndrome de Ménière dans l'hypertension intra-cranienne (*Thèse Alger*, 1925).

Thomas (A.). — Physiologie du cervelet (*Nouveau Traité de Médecine : Roger, Vidal, Teissier*).

— Abcès du cervelet (id.).

Thomas et Girard. — Abcès du cervelet et troubles cérébelleux (*Société de Neurologie*, 2 juillet 1925).

Uchermann. — Abcès cérébelleux otogène dans le lobe frontal et dans le lobe pariétal (11e *Congrès d'Otologie-Laryngologie du Nord, Stockholm*, 27 juin 1914).

Wicart. — Abcès du lobe temporo-sphénoïdal d'origine otique (*Thèse Paris*, 1907).

Wildenberg. — Abcès épi et sous-dural profond du cervelet (*Société belge O.R.L.*, juillet 1911).

Wincent et Winter. — Abcès du cervelet et labyrinthite (*Société d'Oto-Neuro-Oculistique*, 5 mars 1926).

Witt. — Deux cas d'abcès cérébelleux. — Opération. — Guérison (*Acta Oto-Laryngologique*, vol. 11, fasc. 11, 1920).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 13

HISTORIQUE 17

FORMES CLINIQUES DES ABCES ENCEPHALIQUES 19

TABLEAU SYNOPTIQUE 21

A) FORMES EVOLUTIVES AIGUES OU SUBAIGUES (abcès couché) : 23

I. — *Formes aiguës* 25

a) Forme septicémique 26

b) Forme méningée 27

II. — *Formes subaiguës* 33

a) Formes cérébrales 34

Forme aphasique 35

Forme hémianopsique 39

Forme hémiplégique 41

b) Formes cérébelleuses 46

Syndrome cérébello-vestibulaire 52

Syndrome cérébelleux pur 58

Syndrome cérébelleux associé à des troubles à distance 72

c) Formes associées 78

Abcès et méningite 79

Abcès et phlébite 83

Formes cérébro-cérébelleuses 90

B) FORMES LATENTES... AMBULATOIRES (abcès debout) 97

CONCLUSIONS 119

BIBLIOGRAPHIE 123

VU : *Le Président de thèse,*

POROT.

VU : *Le Doyen,*

E. LEBLANC.

VU et permis d'imprimer :

Alger, le 24 juin 1931.

Le Recteur,

TAILLIART.